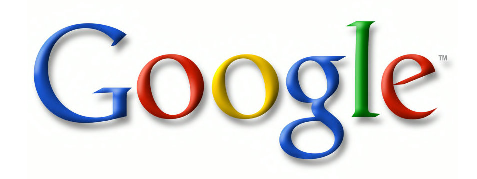
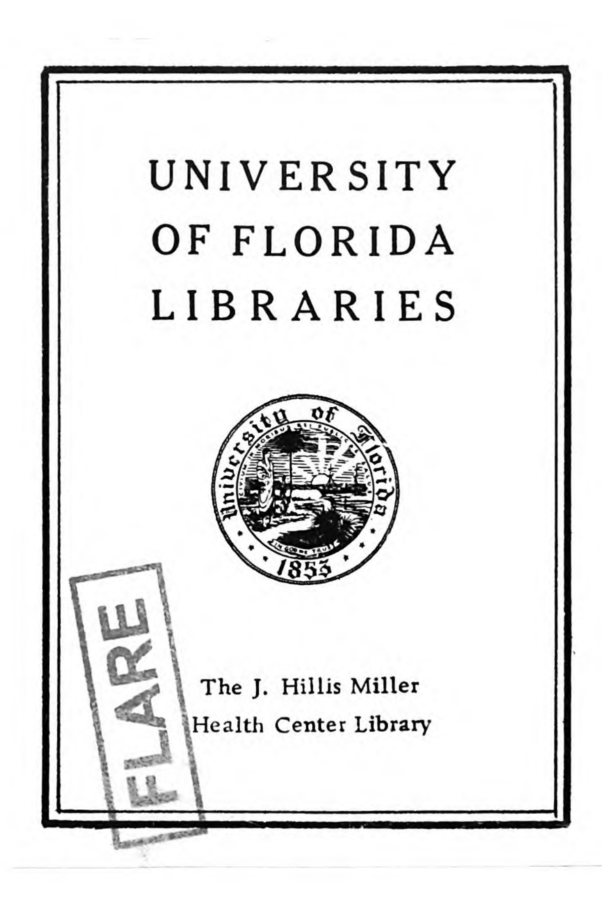

Google





REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET

DE RHINOLOGIE

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET

DE RHINOLOGIE

PARAISSANT DEUX FOIS PAR MOIS

FONDÉE PAR

Le Docteur E. J. MOURE

PUBLIÉE PAR

Le Docteur E. J. MOURE
Professeur à la Faculté de Médecine
de Bordeaux

Le Docteur G. LIÉBAULT
Ancien Interne des Hôpitaux
de Paris

Le Dr Georges PORTMANN
rofesseur agrégé à la Faculté de Médecine
de Bordeaux

TOME XLVI

Rédaction et Administration :
Dr Georges PORTMANN, 25bis, cours de Verdun
BORDEAUX

....

ÉDITEUR : Gaston DOIN, place de l'Odéon, 8, PARIS

....

MDCCCCXXV

46e ANNÉE. N° 1. 15 JANVIER 1925.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET

DE RHINOLOGIE

Tumeurs amyloïdes du larynx.

Par le **Professeur A. BARRAUD**

(Lausanne).

L'amyloïdose se rencontre ordinairement dans les organes abdominaux, dans la rate, le foie et les reins, où l'on trouve la substance amyloïde déposée dans le parenchyme proprement dit, ainsi que dans le tissu conjonctif interstitiel, dans les parois des vaisseaux et des nerfs.

D'autres fois, mais rarement, on ne la trouve que dans les vaisseaux des parois de l'intestin grêle, à l'exclusion de son parenchyme.

Tout le monde sait que cette amyloïdose se déclare au cours de suppurations chroniques, l'ostéomyélite chronique entre autres, ou après des maladies infectieuses graves et très chroniques, comme la tuberculose, la malaria et la syphilis, et qu'on la rencontre aussi chez certains animaux.

A côté d'une amyloïdose légère, surtout localisée dans les vaisseaux des organes ordinairement atteints, on voit quelquefois d'autres organes se prendre à leur tour, comme le cœur et les gros vaisseaux.

Depuis longtemps, les anatomo-pathologistes, après Ziegler et von Gierke, ont séparé de cette amyloïdose généralisée des infiltrations amyloïdes localisées dans d'autres tissus, auparavant sains, ou sous forme de dégénérescence dans l'intérieur de tumeurs diverses.

Cette amyloïdose locale se rencontre chez des individus qui ne sont pas atteints d'amyloïdose généralisée, sous une forme infiltrante, dans les parois de la vessie, dans les parois du côlon et dans la conjonctive oculaire.

A certains points de vue, cette infiltration amyloïde de la conjonctive oculaire se rapproche beaucoup des tumeurs amyloïdes du larynx et a le grand avantage de pouvoir être plus facilement suivie et étudiée.

L'amyloïde de l'œil n'a guère été observée jusqu'ici qu'en Russie et dans ses pays limitrophes; elle a été étudiée et décrite en premier lieu par Œtteinger de Dorpat. A la statistique de Rumchewitsch, de 1892, qui comptait déjà 43 cas (Knapp, *Archiv f. Ophtalmol.*, vol. XXV) sont venus s'ajouter une quarantaine de nouveaux cas jusqu'à ce jour.

Dans cette affection, d'après Fuchs (2e édition française), la conjonctive subit une dégénérescence particulière qui la rend cassante, jaunâtre, translucide comme de la cire et pauvre en vaisseaux.

En outre, la membrane conjonctivale acquiert un épaississement si notable qu'elle présente des parties gonflées ressemblant à des néoplasmes.

La maladie débute dans le cul-de-sac, d'où elle gagne la conjonctive du bulbe, des paupières et plus tard, en dernier lieu, le tarse.

Dans les cas d'une longue durée, le malade en arrive à ne plus pouvoir ouvrir l'œil, couvert par les paupières, qui sont devenues de grosses tumeurs informes.

Si l'on écarte les paupières autant que possible, on voit la conjonctive, à l'apparence cireuse, qui, sous forme de bourrelet induré, s'élève circulairement autour de la cornée encore transparente ou couverte d'un pannus.

Entre les paupières et le globe oculaire font saillie des bourrelets épais qui appartiennent au cul-de-sac agrandi; le repli semi-lunaire lui-même est souvent transformé en une masse volumineuse et informe.

Ces tumeurs sont si friables qu'elles se déchirent souvent pendant les essais de relèvement des paupières. Ces déchirures ne sont néanmoins accompagnées que d'hémorragies insignifiantes.

La marche de cette affection est très chronique et traîne pendant des années sans jamais montrer de symptômes inflammatoires proprement dits, jusqu'à ce que, finalement, le patient perde l'usage

de ses yeux parce qu'il lui est impossible d'ouvrir ses paupières déformées.

On connaît depuis longtemps une forme néoplasique à caractère idiopathique très marqué qui se déclare sans cause connue dans le nez, la bouche, le pharynx, le larynx, la trachée, les bronches et le poumon. (« Dégénérescence amyloïde locale du poumon », travail d'une de nos anciennes élèves, doctoresse Ecoffey; *Archives françaises de pathologie générale et expérimentale*, fasc. VII, 1924.) Ce sont les tumeurs amyloïdes ou, comme on les appelle aussi, les « soi-disant tumeurs amyloïdes ».

Billroth, en 1858 déjà, décrit une tumeur amyloïde locale qu'il rattache au groupe des néoplasmes.

En 1867, Burow décrit le cas d'un homme de cinquante ans, dans le larynx duquel il a trouvé trois tumeurs amyloïdes indépendantes les unes des autres.

Dès lors, les cas décrits se sont suivis assez régulièrement et leur nombre est aujourd'hui assez grand pour qu'on ait un tableau d'ensemble et pour qu'on accorde à cette espèce de tumeur des voies respiratoires et du larynx en particulier, la place qu'elle mérite dans notre spécialité.

La statistique de Seifert, parue en 1904 (*Verhandl. Suddeutsch. Laryngol.*), comptait 21 cas de tumeurs amyloïdes des voies respiratoires (nez et bouche compris).

Celle de Seckel, parue en 1912 (*Archiv f. Laryngol.*, vol. XXVI), en compte 26.

Celle de Pollak, parue en 1915 (*Zeitschrift f. Laryngol.*, vol. VII), en compte déjà 50.

Celle de Gorden B. New, en 1919 (*The Laryngoscope*), 46.

La dernière enfin, celle de Holmgren, arrive en 1920 (*Acta oto-laryngologica*) à 62 cas. Cette dernière statistique, comme les précédentes, reprend les cas des statistiques antérieures et l'augmentation des cas n'est que le fait des cas nouvellement observés.

Dans ce nombre assez considérable se trouvent plusieurs cas où la tumeur amyloïde n'était pas primaire et où il s'agissait ou bien d'amyloïdose généralisée avec participation des muqueuses des voies respiratoires, ou bien de tumeurs de différentes natures avec dégénérescence amyloïde secondaire.

Les vraies tumeurs amyloïdes primaires du larynx sont très rares et celles qui sont connues n'ont été du reste, bien souvent, que des trouvailles d'autopsie.

Les cas les mieux étudiés et les plus connus sont ceux de :

1° Kraus (*Zeitschrift f. Heilkunde*, 1885). Homme de trente-six ans. Emphysème. Mort de pneumonie. Tumeur amyloïde de la grosseur d'un haricot, trouvée sur la trachée à l'autopsie. Aucune inflammation ou suppuration chronique n'a pu être retrouvée.

2° Martuocelli (*Arch. ital. di laringol.*, 1897). Homme de vingt ans. Petite tumeur du milieu de la corde vocale gauche diagnostiquée cliniquement sous le nom de tumeur. Aucune inflammation chronique.

3° Von Schrötter (*Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Pathol.*, vol. I, 1899). Femme de cinquante-sept ans. Diagnostic clinique : tumeur. Tumeur de l'aryténoïde gauche enlevée opératoirement. Aucune inflammation chronique.

4° Manasse (*Virchow's Archiv*, vol. CLIX, 1900). Homme de soixante-trois ans, mort de perforation du duodénum. Tumeurs multiples du larynx trouvées à l'autopsie. Aucune inflammation chronique.

5° Glockner (*Virchow's Archiv*, vol. CLX, 1900). Homme de soixante-seize ans. Diagnostic d'entrée à l'hôpital : « Forte sténose laryngo-bronchique ». Tumeurs multiples du larynx et de la trachée diagnostiquées à l'autopsie. Cysto-pyélo-néphrite chronique.

6° Mager (*Wiener mediz. Presse*, 1901). Homme de soixante ans. Diagnostic clinique : deux petites tumeurs sur les fausses cordes vocales. Aucune inflammation chronique.

7° Courvoisier-Kaufmann (*Münch. med. Wochenschrift.*, 1902, et *Korrespondent Blatt f. Schweizer Aerzte*, 1902). Femme de soixante-deux ans. Diagnostic clinique : carcinome. Grosse tumeur du larynx descendant dans la trachée. Suppuration chronique.

8° Johanni (*Archiv f. Laryngol.*, 1903). Homme de soixante-trois ans. Deux grosses tumeurs de la paroi postérieure du larynx diagnostiquées tuberculose. Inflammation chronique.

9° Saltykow (*Archiv f. Laryngol.*, 1903). Homme de cinquante-six ans. Petite tumeur du larynx trouvée à l'autopsie. Saturnisme et néphrite chronique.

10° Herxheimer (*Virchow's Archiv*, vol. CLXXIV, 1903). Homme de soixante-cinq ans. Tumeur du larynx trouvée à l'autopsie. Empyème.

11° Seifert (*Verhandl. d. Vereines Suddeutsch. Laryngol.*, 1904). Femme de vingt-sept ans. Petite tumeur du ventricule de Morgagni. Diagnostic clinique : tumeur.

12° Lindt (*Verhandl. d. Vereines Suddeutsch. Laryngol.*, 1904). Nodule d'une corde vocale diagnostiqué fibrome et enlevé opératoirement. Pas de suppuration chronique.

13° Von Werdt (*Zieglers Beitr.*, 1908). Homme de soixante-onze ans. Grosse tumeur du larynx enlevée opératoirement. Suppuration chronique.

14° Seckel (*Archiv f. Laryngol.*, 1912). Homme de soixante-deux ans. Tumeurs multiples du larynx, trouvées à l'autopsie. Tuberculose miliaire.

15° Willimann (*Archiv f. Laryngol.*, 1912). Homme de cinquante-cinq ans. Assez grosses tumeurs de la corde et de la fausse corde gauches. Diagnostic : tumeur. Pas de suppuration chronique.

Après étude de tous les cas connus, il ne paraît pas que les tumeurs amyloïdes se rencontrent dans certaines régions ou dans certains pays plus que dans d'autres. Il n'y a aucune distribution géographique précise comme pour l'amyloïde oculaire.

Je crois que si ces tumeurs ont été trouvées dans quelques pays déterminés, c'est que dans ces pays on fait des biopsies systématiquement avant chaque intervention, même quand on est en présence de tumeurs dont le diagnostic paraît cliniquement indiscutable, et c'est que dans certains de ces pays les autopsies faites systématiquement aussi dans les hôpitaux sont des autopsies tout à fait complètes, ce qui explique les découvertes si nombreuses de tumeurs insoupçonnées.

De toutes les statistiques, il ressort que les hommes paraissent beaucoup plus souvent atteints que les femmes, et ceci dans la proportion de 3 à 1. Dans ces mêmes statistiques, on a trouvé des tumeurs chez des malades de vingt à quatre-vingts ans, mais plus des deux tiers des porteurs avaient dépassé la cinquantième année.

Des 31 cas de tumeurs amyloïdes du larynx que compte la statistique de Pollak, la tumeur avait son siège 19 fois dans la région sus-glottique, 4 fois sur les cordes vocales et 8 fois dans la région sous-glottique.

Le volume de ces tumeurs est très variable; on en a vu de la grosseur d'un grain de blé et d'autres, énormes, qui obstruaient absolument la lumière du larynx et de la trachée.

La plupart des auteurs décrivent la tumeur amyloïde du larynx comme une tumeur arrondie ou sous la forme d'infiltration épaisse, de telle façon que les parties atteintes, ou dans certains cas tout le

larynx, paraissent recouverts d'une masse lisse ou bosselée par places.

Glockner parle d'un revêtement en cuirasse.

Pollak différencie une forme noueuse, grumeleuse, d'une autre forme infiltrante.

Herxheimer parle de bourrelets allongés, saillants et parallèles, qui laissent entre eux des fentes étroites.

Cordes et fausses cordes sont quelquefois fondues en une seule masse.

Ces tumeurs sont ou bien solitaires, ou bien multiples, soit dans le même organe, soit dans des organes voisins; ainsi on a trouvé, à côté d'une tumeur du larynx, une tumeur de même nature sur la langue, dans l'arrière-nez ou le nez ou sur le pharynx. En somme, en relisant toutes les publications faites sur ce sujet, on retrouve tous les aspects de toutes les infiltrations pathologiques, comme celles de la tuberculose, du rhinosclérome et du carcinome. Ce qui est spécial à la tumeur amyloïde et constant, c'est que la muqueuse laryngée qui la recouvre paraît toujours normale.

La couleur des tumeurs amyloïdes du larynx dépend naturellement de l'état et de l'épaisseur de la muqueuse qui les recouvre, qui, comme je viens de le dire, est cependant constamment normale au moins macroscopiquement. La plupart des premiers auteurs disaient que ces tumeurs ont une surface brillante, cireuse, d'un jaune or, qu'elles paraissent vitreuses, légèrement transparentes, ce qui serait très typique.

Ces caractères sont loin d'être constants et pour ma part, dans les deux cas que j'ai eu la chance de voir, je ne les ai jamais rencontrés; les tumeurs ne se différenciaient guère, comme couleur, du reste du larynx.

Dans le cas de Seifert, la tumeur paraissait être rouge; dans celui de Willimann, très rouge par places et gris transparent dans d'autres; dans celui de Holmgren, rouge aussi.

La particularité vraiment constante et caractéristique de ces tumeurs, c'est la dureté. On la désigne en général sous le nom de consistance ligneuse, consistance qu'on peut facilement reconnaître par voie endolaryngée par le toucher à la sonde.

Dans mes deux cas, la coupe de la tumeur était jaune blanchâtre, brillante et ressemblait à celle d'un cartilage jeune, d'un fibrome utérin, d'un sarcome ou même de certains carcinomes. Il est donc difficile et même impossible actuellement de donner une image très nette et définitive de ces sortes de tumeurs.

Ce qui est typique cliniquement, c'est le manque absolu de douleurs. Quand ces tumeurs ne sont pas obstruantes et ne gênent pas les mouvements des cordes et par cela la voix, elles ne donnent lieu à aucune gêne et passent toujours inaperçues pour les malades.

Ce qui est caractéristique aussi, c'est l'absence complète d'ulcérations, et enfin le fait que les tumeurs ne sont jamais accompagnées de gonflement ganglionnaire.

Qu'il s'agisse d'une formation néoplasique ou diffuse, il est très difficile de les différencier d'une gomme, de certains carcinomes au début, d'un sarcome ou même de la tuberculose.

La rareté de ces tumeurs, la diversité infinie de leurs formes et de leur couleur, en un mot le manque absolu de signes vraiment caractéristiques empêchent absolument le médecin de poser le diagnostic avant qu'une biopsie n'ait été faite.

Les symptômes de ces tumeurs sont ceux des tumeurs bénignes et peuvent manquer absolument, ce qui est prouvé par le fait qu'une bonne partie des cas décrits ont été des découvertes d'autopsie.

En tout cas, la symptomatologie dépend uniquement de la localisation de ces tumeurs. Il est donc compréhensible que, vu l'indolence, la date du début reste constamment inconnue.

Leur croissance est excessivement lente et s'étend toujours sur plusieurs années, dans un cas dix-neuf ans, dans un autre quinze ans, dans le cas d'Holmgren dix ans.

L'amyloïdose est le résultat du dépôt ou de la formation sur place de blocs ou de grumeaux de substance amyloïde dans les lymphatiques, dans les parois des vaisseaux, dans les ganglions, dans le tissu fibreux interstitiel dont les fibres élastiques sont détruites progressivement, dans le périmysium ou dans le périneurium.

Ces blocs ou ces grumeaux qui peuvent être très petits et n'être reconnus qu'au microscope seulement, peuvent devenir très gros et être visibles à l'œil nu.

Ces blocs peuvent se continuer en cordons ou en traînées de substance amyloïde qu'on rencontre aussi sous forme de grosses masses ramifiées et quelquefois confluentes, et sont contenus dans les espaces lymphatiques dilatés par les amas d'amyloïde.

On trouve toujours dans le voisinage de ces masses amyloïdes des cellules géantes qui naissent en partie de l'endothélium des lymphatiques et en partie des cellules rondes à la suite de l'irritation réactionnelle produite par l'amyloïde et jouent un rôle dans

sa résorption; l'organisme essaie de transformer cette masse morte en un tissu vivant.

A la suite de la dégénérescence des vaisseaux sanguins et des ganglions, il se forme petit à petit du tissu fibreux et cartilagineux ou osseux nouveaux.

Les cas décrits dans la médecine vétérinaire, en particulier chez des chevaux, sont tout à fait identiques.

Le diagnostic anatomo-pathologique se fait facilement en badigeonnant la coupe d'un fragment de tumeur avec une solution de Lugol; la surface de section prend immédiatement une couleur acajou caractéristique.

Pour faire ressortir les détails histologiques, on se sert des colorations à l'hématoxyline-éosine et au liquide de van Gieson. L'examen microscopique se fait sur les fragments excisés durcis à l'alcool et inclus dans la paraffine.

La cause intime de cette maladie est, nous devons l'avouer, encore tout à fait inconnue et a fait l'objet d'un nombre très considérable de travaux importants. Cette maladie constitue un processus pathologique purement local, puisque les individus atteints jouissent d'ailleurs d'une santé parfaite et qu'aucun autre organe interne n'est atteint de dégénérescence amyloïde. Ce processus très localisé se rencontre sur les paupières et dans les voies respiratoires, à des endroits où n'existe aucune cause d'irritation particulière.

Nous estimons avec Saltykow, avec Schmid et Glockner, qu'il est intéressant de noter que partout où l'on voit se former ces tumeurs, il existe ou existait dans leur voisinage immédiat du tissu cartilagineux ou élastique et que presque toujours on trouve macroscopiquement ou microscopiquement dans leur intérieur du tissu cartilagineux néoformé.

Il est intéressant de suivre les hypothèses de Glockner, de Kaufmann, de Hueter, de Saltykow et de Johanni et de prendre en considération les résultats des recherches chimiques de Krawkow. (*Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmak.*, 1898, vol. XL.)

Ce dernier auteur a trouvé que l'acide chondroïtinosulfurique est nécessaire à la formation de l'amyloïde et ce serait cet acide, formé normalement par le tissu cartilagineux, qui, par action directe sur les tissus avoisinants et en particulier sur les albumines contenues dans les lymphatiques et dans les espaces lymphatiques, donnerait lieu à la formation des tumeurs amyloïdes dans des tissus atteints de troubles locaux de nutrition. La substance amyloïde

serait, au point de vue chimique, justement la combinaison de l'acide chondroïtinosulfurique avec des albumines.

Leupold (*Beitr. z. Pathologischen Anatomie*, 1918, vol. LXIV), à la suite de nombreuses expériences sur des lapins — création d'abcès de fixation avec alimentation soufrée concomitante — accuse un excès consécutif d'albumines solubles dans le sang. Ces albumines seraient transformées, dans certains organes en moindre état de résistance, par un excès d'acide sulfurique.

Il estime que trois facteurs sont nécessaires pour la formation des tumeurs amyloïdes :

1o Présence dans le sang d'albumines préformées;

2o Présence d'acide sulfurique;

3o Insuffisance de l'organe atteint de se débarrasser de l'excès d'acide sulfurique.

Frank (*Beitr. z. Pathol. Anatomie*, 1920, vol. LXIX), après des séries d'expériences sur des souris, est arrivé à conclure que l'amyloïdose se forme sous l'influence de certaines bactéries quand elles sont en nombre suffisant. Ces bactéries, peu ou pas virulentes, entraîneraient une surproduction d'acides, de toxines ou de toxinoprotéines.

Kuczynski (*Klin. Wochens.*, avril et novembre 1923) montre de son côté qu'on peut provoquer expérimentalement une amyloïdose généralisée chez les souris sans avoir besoin de créer un foyer de suppuration chronique, en les nourrissant exclusivement avec des œufs, du lait et du fromage. Il explique cette amyloïdose alimentaire par l'excès d'albumines qui en résulte pour l'organisme.

Ainsi, les auteurs continuent à faire des hypothèses, mais ces hypothèses paraissent concorder de plus en plus. La tumeur amyloïde, et ceci est important, se forme dans un endroit quelconque du corps, *in loco minoris resistentiae*, que ce soit un endroit exposé aux irritations, ou affaibli par un traumatisme, ou dans un tissu déjà infiltré par une tumeur ou par une inflammation chronique (tuberculose, syphilis, etc.).

Aucune médication spécifique n'est capable d'influencer la marche des tumeurs amyloïdes. Il faut se borner à détruire les infiltrations ou les tumeurs chirurgicalement. Il n'est pas du tout nécessaire, pas même utile, de détruire radicalement tous les tissus malades, car les tissus hypertrophiés non détruits se rétractent plus tard spontanément, comme j'ai pu le voir et comme de nombreuses expériences l'ont montré en ophtalmologie.

Comme je l'ai déjà dit, le nombre des tumeurs amyloïdes du larynx diagnostiquées sur le vivant est bien petit et les opérations endolaryngées faites sont ainsi en très petit nombre.

Hermann von Schrötter a opéré une tumeur amyloïde d'un aryténoïde; après trois ans, aucune récidive ne s'était produite.

Pollak, Prœbsting et Lindt (*Verhandl. d. Vereines Suddeutsch. Laryngol.*, vol. II) en ont opéré aussi. Le malade de Lindt est resté deux ans sans récidive.

Le malade chez qui j'ai eu le plaisir de voir pour la première fois une tumeur amyloïde (tumeur de la grosseur d'une petite noisette sur la fausse corde gauche) et que j'ai opéré plus ou moins complètement par voie endolaryngée il y a quinze ans, est resté sans récidive.

On verra plus loin que le second cas que j'ai opéré de la même façon a fait une récidive au bout de quatre à cinq ans. J'ai détruit avec le même succès une partie de la tumeur récidivée à la pince de Heryng et une autre au galvanocautère. Le morcellement s'est fait — et tous les auteurs sont d'accord sur ce point — presque sans perte de sang.

Hueter et von Knoll ont opéré par voie externe après laryngofissure.

Willimann (*Archiv f. Laryngol.*, 1912, vol. XXVI) a eu un résultat brillant avec la radiothérapie (intensité et durée faibles). Je m'en sers dans mon deuxième cas. C'est à elle qu'on devra s'adresser dans les cas où un autre traitement ne pourrait être fait, surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs du bas de la trachée ou du poumon.

La curiethérapie n'a pas encore été employée, mais sûrement elle donnera aussi de brillants résultats.

Ce qu'il faut noter, c'est que quand le traitement est suffisamment intensif, on arrive toujours à détruire ces tumeurs et à guérir les malades.

Il se produit souvent des récidives, mais presque toujours sur place; si une tumeur du même genre se produit ensuite ailleurs, il s'agit d'une nouvelle tumeur qu'on traite de la même façon et cette nouvelle tumeur se guérit comme la première.

Il n'y a jamais de métastases. Il s'agit donc indubitablement d'une tumeur bénigne, mais comme toute tumeur bénigne, celle-ci peut cependant occasionner la mort quand son volume arrive à être assez grand pour obstruer le larynx ou la trachée.

Le pronostic est bon, mais à la condition que le diagnostic soit posé à temps.

Voici l'histoire de mon second cas, qui a été instructive pour moi à plusieurs points de vue et qui intéressera plus spécialement quelques-uns de nos confrères qui ont pu le suivre assez longtemps dans les hôpitaux de Paris :

B... (Alfred), mécanicien, est né dans le canton de Vaud (Suisse), en 1895. Rougeole en 1905, compliquée de broncho-pneumonie grave traitée à l'hôpital cantonal de Lausanne. Peu après sa guérison, est de nouveau admis dans le même établissement pour érysipèle de la face et suppuration des ganglions cervicaux et sous-maxillaires. En août 1905, on lui enlève des végétations adénoïdes. Quitte l'hôpital complètement guéri en novembre 1905.

En juin 1914, il est déclaré apte au service militaire.

En 1915, école de recrues dans l'artillerie de forteresse, sans aucun incident.

Durant l'hiver 1916-1917, pendant un service militaire fait dans la haute montagne, B... eut beaucoup à souffrir du froid et eut à deux ou trois reprises, des crachements de sang; le médecin militaire ne le garda cependant jamais à l'infirmerie.

Au début de l'hiver 1917-1918, il se plaint de douleurs lombaires et accuse pour la première fois une extinction de voix qui devient progressivement complète, sans accompagnement de douleurs d'aucune sorte.

En janvier 1918, ayant besoin d'une déclaration de santé, pour entrer dans une caisse-maladie, B... consulte un médecin de Genève qui constate la présence d'albumine dans ses urines.

En mai 1918, à son entrée au service militaire, il est renvoyé devant une commission de visite sanitaire qui l'exempte définitivement du service avec le diagnostic de « néphrite et tuberculose pulmonaire ».

En juin 1918, entre de nouveau à l'hôpital cantonal de Lausanne, où il est mis immédiatement au régime déchloruré et où on lui fait une cystoscopie qui ne décèle rien d'anormal. Comme l'aphonie de B... est presque complète, on l'envoie à la consultation oto-laryngologique, où mon chef de clinique, le D[r] Barbey, diagnostique une grosse tumeur remplaçant la fausse corde et la corde gauches; les aryténoïdes sont parfaitement sains.

J'excisai la tumeur à la pince coupante et l'envoyai, pour examen histologique, à M. le professeur Socin, qui posa le diagnostic de tumeur amyloïde.

B... quitta l'hôpital complètement guéri au point de vue du larynx. Sa voix resta très satisfaisante jusqu'à la fin de 1923. A ce moment-là, étant à Paris, il va se faire voir dans différents dispensaires, policliniques et hôpitaux où, après s'être renseigné auprès de moi, on lui soigne le larynx.

En janvier 1924, entre à l'hôpital de Boulogne pour un début de pleurésie; on le montre alors à un de nos confrères qui diagnostique une syphilis du larynx.

En mai, enfin, B... perd subitement et complètement la voix, ce qui l'engage à revenir à Lausanne et à nous remontrer son larynx. Je trouve une tumeur arrondie, rose rouge, à surface lisse, de la grosseur d'une grosse amande, occupant la place de la corde et de la fausse corde gauches et se continuant sous forme d'infiltration diffuse sur la commissure antérieure et jusqu'au milieu de la corde et de la fausse corde, du côté droit. Aucune douleur: tirage et cornage assez forts. Au toucher, à la sonde, la tumeur paraît dure.

Je procédai immédiatement au morcellement de cette tumeur à gauche. L'examen anatomo-pathologique a été fait à trois reprises par le professeur de Meyenburg, directeur actuel de l'Institut anatomo-pathologique de notre Université, qui posa derechef le diagnostic de « tumeur amyloïde » avec l'annotation :

« Fragments de tumeur, arrondis, fermes, blanchâtres, lisses, brillants, opaques. Au microscope, on voit un épithélium pavimenteux, stratifié, régulier, qui recouvre un tissu conjonctivo-vasculaire lâche, pauvre en cellules. Celui-ci renferme de grandes plages homogènes divisées en lobules colorés en rose pâle par l'éosine et qui prennent toutes les réactions de l'amyloïde. »

Quand le larynx fut de nouveau suffisamment perméable à l'air, je continuai le morcellement par petites séances espacées. La tumeur était très dure et criait sous le tranchant de la pince, si dure que pendant une séance, ma pince de Heryng se cassa et que j'eus à aller rechercher, au bronchoscope, l'anneau mobile avec sa tige, dans une bronche de troisième ordre à droite, à 39 centimètres de l'arcade dentaire.

Dès lors, j'ai détruit toute la partie droite et la région de la commissure antérieure au galvanocautère.

Pour achever notre traitement et le compléter, nous avons prié le Dr Rosselet, chef du service de radiologie, de faire chez notre patient un traitement radiothérapique complet.

Actuellement, le malade a repris ses occupations ; sa voix est revenue et son larynx paraît à peu près normal.

J'ajoute que toutes les épreuves de Bordet-Wassermann et de Vernes sont restées négatives, même après réactivations.

B... ne tousse pas; j'ai eu l'occasion d'ausculter à plusieurs reprises ses poumons. A aucun moment, je n'ai constaté de signes permettant de faire le diagnostic de lésion pulmonaire; la radioscopie, du reste, n'a fait que confirmer les constatations sthétacoustiques. Par contre, j'ai posé chez le malade le diagnostic de néphrite chronique avec albumine dans les urines où le réactif d'Esbach en décèle la présence dans la proportion de 5 p. 1.000.

Syndrome oculo-hypophysaire par sinusite sphénoïdale purulente chronique.

Par le **Professeur CALICETI**
(Bologne).

Depuis plusieurs années, Citelli a mis en relief un syndrome psychique spécial, que l'on rencontre avec une certaine fréquence chez les jeunes adénoïdiens. Ce syndrome est essentiellement caractérisé par : 1° une diminution plus ou moins marquée de la mémoire ; 2° de la somnolence et quelquefois de l'insomnie ; 3° une déficience intellectuelle ; 4° une répugnance à fixer l'attention. Ce syndrome se rencontre aussi dans les tumeurs du cavum et les lésions sphénoïdales. Pour l'expliquer, Citelli émet l'hypothèse de *troubles hypophysaires*, en raison du siège des lésions (végétations adénoïdes, sinusites, tumeurs) et des rapports anatomiques plus ou moins intimes entre le pharynx nasal, les sinus sphénoïdaux et le système hypophysaire, en particulier l'hypophyse centrale.

Lunghetti, dans un récent travail sur l'hypophyse pharyngée, après une étude anatomique et pathologique complète de cet organe, discute dans les conclusions le rôle des altérations du système hypophysaire dans la pathogénie du syndrome.

« Evidemment, dit-il, on ne peut mettre en doute l'existence éventuelle chez les adénoïdiens, d'un syndrome hypophysaire spécial. Il s'agit de savoir cependant si celui-ci dépend de l'altération de l'hypophyse pharyngée ou de l'hypophyse centrale, et si les unes et les autres peuvent résulter de lésions pharyngées, ou en sont, par contre, indépendantes. Il ne peut y avoir de doute sur l'influence des lésions de la voûte et de l'amygdale pharyngée sur l'hypophyse pharyngée. Si nous avons vu des cas où celle-ci n'était nullement altérée, en dépit d'une hypertrophie considérable de l'amygdale, nous ne devons pas négliger le rôle et l'importance des processus inflammatoires qui accompagnent en général cette hypertrophie. Etant données les dimensions, les particularités

structurales, la signification anatomique et fonctionnelle de l'*hypophyse pharyngée*, ses altérations pathologiques ne sauraient se manifester par des symptômes cliniques particuliers. Il est par conséquent logique de mettre en cause également l'hypophyse centrale. *De mes recherches*, «dit Lunghetti», *comme de celles de Citelli, il ressort que les végétations adénoïdes ou les processus inflammatoires du pharynx entraînent fréquemment des lésions de l'hypophyse centrale, telles que des états hyperémiques, une augmentation de la substance colloïde, etc., et de fortes oscillations dans la quantité des cellules chromophiles.*

» Cependant, en raison de la complexité du tableau morbide de l'adénoïdisme, on doit se demander si, par hasard, ces troubles ne résultent pas de la maladie qui entraîne la mort, ou d'un des multiples phénomènes morbides d'un organisme adénoïdien, d'un déséquilibre hormonique, et de phénomènes toxiques, en relation plus ou moins directe avec les végétations adénoïdes.

» La réponse, assure Lunghetti, est tout autre que facile, étant donné que l'adénotomie et l'opothérapie, susceptibles d'agir indirectement et suivies d'améliorations, n'ont point une valeur décisive, pas plus que le fait d'avoir obtenu des altérations de l'hypophyse centrale en provoquant des lésions graves du cavum (Citelli et Basile). On ne saurait affirmer que, chez les adénoïdiens, ces altérations ne relèvent point d'un autre mécanisme.

La constatation de Citelli et Torragiani qui ont observé le syndrome hypophysaire dans des cas d'inflammations des sinus sphénoïdaux, a beaucoup plus de valeur. Les hypothèses, étudiées plus haut, n'ont, dans ce cas, plus d'intérêt et le trouble de l'hypophyse centrale ne peut alors s'expliquer que par les relations étroites topographiques des deux organes.

» Comme il est aujourd'hui indubitable qu'entre l'hypophyse centrale et la pharyngée existent des rapports vasculaires (Citelli) et lymphatiques (Suchanneck), il me semble tout à fait logique d'admettre que les lésions du pharynx peuvent intéresser l'hypophyse pharyngée et l'hypophyse centrale et donner ainsi des symptômes particuliers. »

Tout en reconnaissant la grande valeur que prend, pour l'hypothèse de Citelli, la disparition complète du syndrome ou son amélioration rapide après adénotomie, cure radicale des tumeurs du cavum, ou opothérapie, et bien qu'il y ait entre le traitement et son résultat, une relation manifeste de cause à effet, je ne puis,

avec Lunghetti, méconnaître le rôle des lésions sphénoïdales dans un syndrome hypophysaire qui persiste après les interventions mentionnées ci-dessus (adénotomie, etc.).

Je crois donc très utile de décrire un cas observé, d'autant plus que, si les articles sur la nature hypophysaire du syndrome psychique de Citelli dans les processus pathologiques du cavum sont particulièrement nombreux, il y a, par contre, peu d'observations concernant des maladies des sinus sphénoïdaux où l'on ait relevé et décrit le syndrome.

Citelli lui-même, en 1911, apportait un premier contribut à la question. Au sujet d'un malade atteint de suppuration chronique des sinus sphénoïdaux, il soupçonnait cette lésion d'être responsable du syndrome psychique apparu. Ceci fut confirmé d'ailleurs par les observations cliniques de Thomson et Gatteschi, rapportées par Salmon, qui, partageant la conception de Citelli, admettait qu'une lésion sphénoïdale peut entraîner des altérations hypophysaires. De même en 1915, Torrigiani, étudiant un cas de sinusite sphénoïdale qui avait provoqué des troubles hypophysaires, confirma la doctrine en question.

Basile et Toratti ont publié les observations de deux blessés de guerre, à lésions traumatiques violentes des sinus sphénoïdaux. Ils constatèrent l'apparition rapide d'un groupe de symptômes psychiques appartenant au syndrome de Citelli, et ils purent ainsi en découvrir la nature hypophysaire.

Tout récemment enfin, Torrigiani a rapporté une autre observation intéressante d'enchondrome du sinus sphénoïdal qui avait envahi la selle turcique, provoquant un grave syndrome oculo-hypophysaire.

Je rapporte maintenant mon observation :

Observation. — L..., vingt-deux ans, de Bologne. Rien de saillant dans les antécédents héréditaires. Jeune fille bien développée, haute de stature, dans de bonnes conditions de nutrition générale. Depuis son enfance, sujette à des maux de gorge et à des rhumes. N'a jamais souffert de maladies importantes. Il y a trois ans, après un rhume violent, écoulement nasal muco-purulent très abondant accompagné de fortes céphalées frontales et occipitales. Pendant six mois la sécrétion persista, plus ou moins abondante, surtout à droite, sans pour cela que la malade se décide à se soigner. Mais les troubles s'accentuant, elle eut recours à un spécialiste en mars 1921. Celui-ci diagnostiqua une ethmoïdite purulente droite, et à plusieurs reprises curetta l'ethmoïde.

Retournée au pays en mai 1921, après vingt jours de bien-être relatif, les céphalées gravatives occipitales réapparurent, l'écoulement reprit violemment, accompagné périodiquement de douleurs à la joue droite. Peu après la malade constata une diminution de l'acuité visuelle droite et une grande facilité à la fatigue. Vers septembre, les troubles ci-dessus persistant, apparut une somnolence marquée qui s'accentua rapidement, obligeant la malade à se mettre au lit dans la journée, pour dormir. Les parents avaient en outre remarqué qu'elle avait perdu en grande partie la mémoire. Elle oubliait les choses les plus courantes et ce qu'on venait de lui dire; on ne pouvait lui confier des commissions ou lui donner des ordres. Elle avait perdu presque complètement la vision droite et présentait ce complexus symptomatique quand elle vint me consulter en décembre 1922.

A l'examen objectif de la face, pas d'altérations du nez ni des zones de projection des sinus frontaux et maxillaires. A la pression on relevait des douleurs peu marquées, à la racine du nez, surtout à droite et au niveau de la fosse canine droite. A l'examen rhinoscopique, forte déviation du septum à droite, et présence de pus dans le méat moyen. On ne peut, à cause de la déviation, examiner la partie postérieure de la cavité nasale et encore moins sonder le sinus sphénoïdal.

A la rhinoscopie postérieure, présence de pus au niveau du toit de la choane droite. Rien d'anormal dans la fosse nasale opposée.

A la diaphanoscopie, les sinus frontaux apparaissent normaux, le sinus maxillaire droit un peu opaque par rapport à l'autre.

A la radiographie antéro-postérieure, zone d'opacité très manifeste.

A un examen en position latérale, opacité du sinus sphénoïdal droit. Rien d'anormal dans les sinus frontaux.

Le diagnostic de sinusite purulente maxillo-ethmoïdo-sphénoïdale droite s'impose par conséquent.

Je conseille l'intervention chirurgicale en deux temps. On me prie de commencer le traitement après Noël. La malade étant disposée à rester en observation, pour continuer les lavages et les attouchements qui la soulageaient et moi-même étant persuadé qu'une partie des troubles (hypersomnie, amnésie, lassitude) était de nature hypophysaire, je voulus expérimenter l'injection d'un centimètre cube d'endohypophysine.

Dans le tableau B, sont enregistrées les températures dans la semaine qui a suivi l'injection; dans le tableau A celles de la semaine qui l'a précédée.

TABLEAU A (*Température avant l'injection.*)

	MATIN	SOIR
7 janvier 1923	36°5	36°9
8 —	36°8	36°8
9 —	36°7	36°9
10 —	36°3	36°7
11 —	36°6	36°9
12 —	36°	36°7
13 —	36°8	36°8

TABLEAU B (*Température après l'injection*)

	8 HEURES	12 HEURES	16 HEURES	20 HEURES
14 janvier 1923	36°9	37°4	37°6	38°
15 —	37°1	37°5	37°6	37°6
16 —	36°9	37°	37°1	37°1
17 —	36°2	36°4	36°6	36°8
18 —	36°4	36°2	36°3	36°4
19 —	36°2	36°2	36°4	36°8
20 —	36°4	36°5	36°5	36°6

Outre l'élévation thermique qui se maintint évidente pendant trois jours, l'*endohypophysine* provoqua une céphalée plus violente, un malaise général et une sensation de lassitude très marquée, symptômes qui s'amendèrent dès que la température redevint normale.

La malade retourna au pays, promettant de revenir pour l'opération. Elle ne revint qu'en février et après quelques pansements locaux, j'intervins le 20 février 1923.

Dans un *premier temps*, je fis au sinus maxillaire droit un Caldwell-Luc modifié par Hajek. La cavité était pleine de granulations flaccides d'aspect grisâtre, baignant dans du pus.

Deuxième temps (4 mars). — Résection sous-muqueuse de la cloison cartilagineuse et en partie osseuse. Evidement de l'ethmoïde, surtout dans la partie postérieure, ouverture large du sinus sphénoïdal correspondant, qui était le siège d'un processus granulomateux et purulent.

Pour abréger, je ne rapporterai pas minutieusement les suites opératoires; je dirai seulement qu'à deux semaines de l'intervention les céphalées étaient disparues et que la sécrétion nasale avait beaucoup diminué. Un lavage de contrôle du sinus maxillaire, pratiqué à travers le méat inférieur, ne ramena pas de pus. Pendant plus d'un mois persista une sécrétion muco-purulente provenant de l'ethmoïde et du sinus sphénoïdal; puis, peu à peu, à la suite de lavages et d'attouchements, elle cessa complètement. Fin avril, la malade retourna au pays.

Je la revis trois mois après, très contente, car, non seulement céphalées et sécrétion avaient cessé, mais elle avait recouvré aussi sa volonté au travail et son énergie, la somnolence étant disparue. Les parents me déclarèrent que la malade avait retrouvé la mémoire et la vivacité.

En septembre 1923, elle revint me voir se plaignant d'un léger écoulement de pus du côté droit, survenant par intermittences et s'accompagnant de douleurs sus-orbitaires droites. A la pression, légère sensibilité au niveau de l'angle supéro-orbitaire interne droit. L'examen des sinus maxillaire et sphénoïdal opérés fut négatif. A la rhinoscopie on notait à droite un peu de pus dans le méat moyen.

La radiographie ne décela aucun foyer purulent du sinus frontal et des autres cavités.

Bien que n'ayant pas de données certaines, je crus opportun d'élargir le canal naso-frontal pour faciliter l'écoulement du pus en cas d'infection du sinus frontal. Les douleurs fronto-nasales cessèrent; toutefois la malade constata de temps en temps quelque expulsion purulente, qui finit par disparaître complètement.

Chez notre malade étaient donc apparus, à la suite d'une infection ethmoïdo-sphénoïdale droite, une névrite optique rétrobulbaire homolatérale, avec cécité presque complète, et un groupe de symptômes psychiques appartenant au syndrome décrit par Citelli, déjà constaté assez fréquemment, complet ou fruste chez les adénoïdiens et dans les affections durables du cavum et du sinus sphénoïdal.

Pour expliquer ce syndrome, Citelli incrimina dès le début l'hypophyse, en raison du siège des lésions et des rapports anatomiques plus ou moins intimes entre le pharynx nasal, les sinus sphénoïdaux et le système « hypophysaire », en particulier l'hypophyse centrale. Cette doctrine fut confirmée ensuite par des recherches systématiques histologiques, opothérapiques, cliniques et expérimentales, conduites par Citelli lui-même, Lunghetti, Basile, Christeller, Dana, Cushing, Caliceti, etc.

Ainsi, si l'on peut penser que les lésions du système hypophysaire des adénoïdiens, indépendantes des lésions du pharynx, ne sont qu'une des nombreuses manifestations rencontrées dans l'organisme adénoïdien, on ne saurait douter de l'influence directe des lésions sphénoïdales sur les lésions hypophysaires.

Nous savons que le fond de la selle turcique, où repose l'hypophyse centrale, est constitué en partie ou complètement par la paroi supérieure (cranienne) des sinus sphénoïdaux. Cette paroi, surtout dans les grands sinus sphénoïdaux, n'est constituée que par une lame osseuse très mince (d'une épaisseur quelquefois inférieure à un demi-millimètre) formant l'unique cloison de séparation entre la cavité des sinus et l'hypophyse centrale munie de ses enveloppes fibreuses. J'ai récemment signalé une anomalie anatomique très intéressante des sinus sphénoïdaux; il s'agit de *sinus sphénoïdaux multiples*. Dans ces cas, relativement fréquents, j'ai pu constater que les parois délimitant les cavités, plus encore que dans les grands sinus, sont extrêmement minces et partant plus intimes les rapports de voisinage entre le sinus, le canal optique et la selle turcique.

Outre l'existence fréquente de vaisseaux veineux (Citelli), qui mettent en communication directe la muqueuse des sinus sphénoïdaux et les membranes recouvrant l'hypophyse, les rapports d'étroit voisinage entre la cavité et la loge hypophysaire sont de la plus haute importance dans ces sinus à parois très minces.

Il ne faut pas oublier non plus, au point de vue anatomique, que les sinus sphénoïdaux, en particulier les grands, sont aussi en rapports plus ou moins intimes avec l'hypophyse pharyngée. Etant donnés ces rapports circulatoires et de voisinage entre les sinus, le trou optique et la selle turcique, il est évident que le processus inflammatoire des sinus propagé vers la base du crâne peut non seulement provoquer une périnévrite, avec névrite optique par diffusion vasculaire (veines ou lymphatiques) ou par lésion osseuse au niveau du trou et du sillon optique, mais aussi déclencher une inflammation de la dure-mère qui tapisse la selle, du tissu conjonctif interhypophyso-duremérien, et de l'hypophyse elle-même, en particulier de son lobe antérieur glandulaire.

Nous avons, dans notre cas, constaté les deux lésions; il y a eu névrite optique avec cécité presque complète et un syndrome psychique trahissant un processus hypophysaire.

L'hyperthermie et les troubles généraux plutôt intenses provoqués par l'endohypophysine sous-cutanée sont en faveur du syndrome hypophysaire décrit par Citelli, Cushing, Falda, Massalongo et Piazza; Pende et d'autres auteurs attribuent une importance notable à la réaction thermique de l'organisme à l'extrait hypophysaire, réaction qui manquerait chez les individus sains. Nous utilisâmes, Citelli et moi, pour la première fois, cette épreuve chez trois jeunes adénoïdiens, à syndrome psychique et féminilisme hypophysaire. Nous pûmes constater : élévation thermique et troubles généraux. Basile observa les mêmes phénomènes réactionnels à la suite d'injection d'endohypophysine chez un jeune adénoïdien à féminilisme hypophysaire, et chez un autre malade présentant une tumeur du cavum. De même, Toretti et Basile chez deux blessés sphénoïdaux qui présentaient le syndrome de Citelli.

Nous pensons que cette épreuve n'est pas négligeable dans le diagnostic des lésions hypophysaires; et même dans notre cas où les rapports d'étroit voisinage entre le sinus sphénoïdal et l'hypophyse ne laissent aucun doute sur l'origine du syndrome, la réaction de l'extrait hypophysaire en confirme la pathogénie.

Les troubles psychiques ayant disparu après guérison de la sinu-

site sphénoïdale, nous pouvons penser que la fonction hypophysaire normale se rétablit peu à peu, lorsque l'altération n'est pas très marquée et définitive. Il est difficile d'établir la nature de cette lésion hypophysaire. Les altérations histologiques rencontrées par Citelli, Lunghetti, Basile, Christeller, dans les hypophyses centrale et pharyngée des adénoïdiens ou des malades atteints de tumeurs du cæcum, ne nous permettent point de démontrer si le phénomène cytologique est lié à de l'hypopituitarisme ou de l'hyperpituitarisme, ou, comme le pense Citelli, si quelque altération qualitative de la fonction sécrétoire du système hypophysaire n'entre pas en jeu. Aussi croît-il opportun de parler de dyspituitarisme en général [1].

Notre observation confirme pleinement la doctrine de Citelli, concernant l'influence possible des sinusites sphénoïdales sur la pathologie hypophysaire, ou la nature hypophysaire de certain syndrome apparaissant dans les affections de ces sinus.

Les rapports vasculaires sanguins (Citelli, Arai, Christeller) et lymphatiques (Luchanneck) entre le pharynx et le système hypophysaire, et les rapports physio-pathologiques entre la muqueuse pharyngée et l'hypophyse pharyngée, et l'hypophyse centrale, ne faisant aucun doute, il est logique de penser que, comme les affections sphénoïdales, les végétations adénoïdes et toutes les lésions de longue durée du cavum peuvent intéresser l'hypophyse pharyngée et l'hypophyse centrale, provoquant le syndrome décrit par Citelli. Les résultats de Maffeo le confirment.

Ainsi tombe d'elle-même l'hypothèse de Poppi qui admet essentiellement une altération congénitale de l'hypophyse, provoquant par un déséquilibre fonctionnel des diverses glandes endocrines (thyroïde, thymus) un lymphatisme général et partant des végétations adénoïdes. Ni l'auteur, ni d'autres n'ont étayé cette supposition de données scientifiques véritables. La doctrine opposée par Citelli reste par contre fondamentalement démontrée; elle est soutenue par des observations multiples et concordantes et des recherches anatomiques, physio-pathologiques, cliniques et expérimentales, dont la plupart confirmées par différents auteurs.

Traduit par LAPOUGE (de Nice).

1. Lire le travail du Dr Luigi Malfeo qui confirme cela, après étude de la fonction hypophysaire chez les adénoïdiens, avec l'intra-dermo réaction. Voir *Studium*, 1923, nº 2.

BIBLIOGRAPHIE

BASILE. — Modifications histologiques et fonctionnelles de l'hypophyse centrale de l'homme dans un cas de lympho-sarcome du pharynx nasal. (*Rev. ital. di neurologia*, 1915, fasc. 2.)

BASILE-TORATTI. — Sur deux blessures des sinus sphénoïdaux avec syndrome psychique de nature hypophysaire (contribution clinique expérimentale sur les rapports physio-pathologiques entre les sinus sphénoïdaux et l'hypophyse). (*Bull. académique Gioenia de Catane*, 1918, et *Gaz. des hôpitaux*.)

BASILE. — Influence des extraits hypophysaires et des lésions du pharynx nasal sur le métabolisme cellulaire de l'hypophyse. (*Rev. de pathologie nerveuse et mentale*, XXIV[e] ann., fasc. 8-9.)

CALICETI. — Sur un malade à syndrome psychique et féminilisme hypophysaire guéri par l'adénotomie. (*La Pédiatrie*, fasc. 4, vol. XXVI.)

— Féminilisme hypophysaire chez des adénoïdiens. (*La Pédiatrie*, fasc. 3, vol. XXVII.)

CITELLI. — Hypophyse pharyngée chez les enfants; rapports avec l'amygdale pharyngée et avec l'hypophyse centrale. (*C. R. du XVI[e] Congrès internat. de Médecine*, Sect. XV, 2[e] fasc., p. 583, et *Bollett. delle malatt. dell' orechio*, novembre 1909.)

— Sur l'hypophyse pharyngée dans la première et la deuxième enfance et ses rapports avec la muqueuse pharyngée et avec l'hypophyse centrale. (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1910, vol. XXXVI et *Anatom. Anzeiger*, 1911.)

— Sur les rapports physio-pathologiques entre le système hypophysaire et les diverses lésions prolongées du cavum et des sinus sphénoïdaux. Sur un cas de syndrome psychique spécial et son traitement. (*Riv. ital. di neurologia*, 1911; *Ann. des mal. de l'oreille*, et *Zeit. f. Laryngol.*, 1912.)

— Sur la fréquence relative du canal cranio-pharyngé dans l'enfance et chez les femmes. (*Actes du IV[e] Congrès ital. d'O.-R.-L.*, septembre 1912; *Ann. des maladies de l'oreille*, 1913.)

CITELLI et BASILE. — Confirmation expérimentale des rapports physio-pathologiques existant entre le pharynx nasal et l'hypophyse. (*Bollett. Gioenia di Catane*, mai 1914, et *Riv. ital. di neurologia*, fasc. 9, 1915.)

CITELLI et CALICETI. — Sur trois adénoïdiens à féminilisme hypophysaire (*La Pédiatrie*, 1917, vol. XXV.)

GRAZIANI. — Disparition de troubles psychiques après adénotomie. (*Boll. delle malatt. dell' orecchio*, février 1915.)

LUNGHETTI. — Démonstrations de préparations d'hypophyse pharyngée. (*Atti delle R. Academia de Sienne*, 1914, vol. V.)

— Contribution à l'étude de l'anatomie normale et pathologique de l'hypophyse pharyngée. (*Arch. ital. di otol.*, vol. XXXII, fasc. 5 et 6.)

MAFFEO (LUIGI). — *Studium*, 1923, n° 2.

POPPI. — L'hypophyse cérébrale, pharyngée et la glande pinéale en pathologie. D'une étiologie probable, primitive, commune à différentes formes morbides. (Bologne, Tipographia P. Néré, 1911.)

— Considérations pathologiques et thérapeutiques sur l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée. Ses rapports avec l'hypophyse. (*Monographies oto-rhino-laryngol. internat.*, 1921, n° 2).

SALMON. — La fonction du sommeil. Paris, Vigot, 1910.

TORRIGIANI. — Syndrome hypophysaire par inflammation des cavités annexes des fosses nasales. (*Arch. ital. di otol.*, août 1915.)

— Syndrome oculo-hypophysaire par enchondrome du sinus sphénoïdal. (*XX[e] Congrès de la Société ital. d'O.-R-L.*, Bologne, 9 octobre 1923.)

VIOLA (C.). — L'adénoïdisme et ses rapports avec les glandes endocrines. (*XX[e] Congrès de la Société ital. d'O.-R.-L.*, Bologne, 1923.)

Laryngologie et chant.

Par le Dr MOLINIÉ

Les laryngologistes qui, par goût ou par obligation professionnelle, s'intéressent au chant, ne peuvent manquer d'être frappés par les modifications profondes qui se sont opérées depuis quelque temps dans l'enseignement de cet Art.

D'une façon générale, on peut dire qu'il y a seulement quelque vingt-cinq ans, les méthodes d'enseignement étaient en majeure partie basées sur l'expérience, l'observation, la pratique, la tradition, avec toutefois des modifications imposées par l'esthétique lyrique du moment.

Mais, depuis ces dernières années, il semble que les méthodes techniques se soient inspirées des données scientifiques et aient cherché à se conformer aux théories physiologiques en cours.

Une telle tendance ne peut qu'être accueillie favorablement par tous ceux qui, comme nous, s'efforcent de plus en plus de pénétrer le mécanisme et le fonctionnement de l'organe vocal et qui voient avec satisfaction la science se substituer à l'empirisme dans ce domaine comme dans les autres.

Cependant, si nous parcourons les traités modernes ou si nous nous entretenons avec les maîtres de chant les plus qualifiés, nous ne sommes pas peu surpris d'entendre exprimer sur la physiologie de l'organe vocal des opinions qui ne correspondent nullement aux connaissances que nous avons puisées dans nos traités ou que nous avons acquises dans l'exercice de notre profession.

Un exemple nous fixera. Nous entendons émettre l'opinion que les voyelles se forment dans le larynx et arrivent ainsi toutes prêtes dans la bouche, qui n'a plus qu'à les extérioriser.

Or, sans vouloir discuter à fond la question, nous devons bien reconnaître qu'une pareille assertion va à l'encontre de nos observations cliniques.

Ceux qui ont assisté au Congrès international d'Otologie, tenu à Paris en 1922, ont pu voir des malades amputés du larynx parler avec une netteté et une compréhension admirables, bien que leur organe vocal fût absent et remplacé, au point de vue instrument

sonore, par une petite anche vibrante semblable à celles que l'on met dans une trompette d'enfant. Par contre, au cours de la guerre, nous avons vu des malheureux paralysés de la langue par section des deux hypoglosses être dans l'impossibilité absolue d'émettre une voyelle tant soit peu différenciée, et cela malgré l'intégrité parfaite de leur organe vocal.

Cet exemple n'est pas le seul, et je pourrais citer bien d'autres notions, sur la voix de tête et la voix de poitrine, sur l'influence de la pression de l'air sur l'intensité de la voix, tout aussi contestables que celles que j'ai signalées plus haut et qui ont cependant droit de cité et sont acceptées comme l'expression de la vérité définitive.

Des données aussi hasardeuses ne peuvent manquer de produire de funestes effets, et nous les tenons pour notre part, pour responsables du désarroi qui règne en ce moment dans l'enseignement du chant.

Que devons-nous faire devant une pareille situation?

Nous croiser les bras, laisser les choses aller à vau-l'eau?

J'estime que nous ne le devons pas, et, je vais même plus loin, le voudrions-nous, nous ne le pouvons pas.

Lorsque jeunes gens ou jeunes filles se destinant à la carrière lyrique viennent nous demander secours pour un larynx défaillant, il n'est pas indifférent, pour la conduite du traitement, d'apprendre que le plaignant met son organe vocal à la torture en vue de « *l'éducation de son muscle crico-thyroïdien et de sa contraction progressive* » (sic).

De l'élève, nous remontons au maître et du maître à la méthode.

Et voilà comment nous sommes contraints, en tant que laryngologistes, de nous immiscer dans les questions de technique vocale.

Mais ce n'est pas tout.

Au dernier Congrès de la Société française de Laryngologie, qui s'est ouvert sous le patronage du ministre de l'Hygiène et du Travail, ce membre du gouvernement nous a dit ce qu'il attendait de nous dans le département dont il a la charge. Il a fait appel de la façon la plus pressante à notre collaboration pour assurer la sauvegarde de l'hygiène et défendre l'intégrité du capital humain. Or, pouvons-nous, sans manquer à l'engagement moral que nous avons pris, laisser des santés s'altérer par l'application de principes erronés? pouvons-nous laisser s'évanouir des espérances magnifiques et se dissiper un capital aussi précieux qu'une belle voix,

instrument de délices pour les auditeurs et de fortune pour celui qui en est possesseur?

Agir ainsi, serait trahir les intérêts moraux et matériels qui nous sont confiés et consommer la déchéance de l'art lyrique en France.

C'est guidé par ces considérations que j'avais proposé aux suffrages de mes collègues *La laryngologie et la technique vocale* comme sujet de rapport pour 1925.

Or, par suite d'un concours fâcheux de circonstances, je n'ai pu me faire entendre ni devant la commission des rapports, ni en séance du Congrès.

C'est pour cela que j'ai cru de mon devoir de saisir l'opinion laryngologique par la voie de la presse spéciale.

Il est indispensable et urgent, à mon avis, que les laryngologistes prennent nettement position dans cette question, qui met en jeu des intérêts individuels et collectifs extrêmement élevés.

Je persiste à croire qu'un rapport confié à un ou plusieurs collaborateurs constituerait la meilleure forme de travail et la plus profitable de toutes.

Un tel rapport fournirait la matière d'une discussion à laquelle pourraient prendre part tous ceux dont les opinions sont mises en cause; il permettrait à tous les praticiens d'apporter le fruit de leurs observations personnelles, et l'approbation d'un Congrès donnerait plus de poids et d'autorité aux opinions qui y seraient exprimées.

La substance de ce travail, condensée, épurée, passée au crible de la critique, pourrait servir de guide aux maîtres de chant qui ont le louable souci de faire profiter leur art des conquêtes de la science. Aux affirmations prématurées, aux généralisations hâtives, aux conclusions anticipées, on substituerait des données solidement édifiées, sur lesquelles ils pourraient baser avec quelque sécurité une méthode de chant.

Aux médecins, on fournirait, bien groupées, des notions, à l'heure actuelle éparses, sur la valeur et la portée desquelles ils seraient fixés par les discussions auxquelles elles auraient donné lieu.

Les lacunes et les incertitudes signalées pourraient faire de leur part l'objet de nouvelles recherches.

Telle est l'entreprise à laquelle je convie les laryngologistes, certain qu'elle servira les intérêts des médecins et des malades, des professeurs et des élèves, et fera ressortir les bienfaits de la Science mise au service de l'Art.

Impressions d'Amérique[1].

Par Georges PORTMANN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

(Suite.)

Si Chevalier Jackson est la personnalité la plus en vue du monde laryngologique de Philadelphie, il n'est cependant pas isolé, et parmi les nombreuses figures médicales qui m'ont intéressé, je voudrais maintenant, au hasard de mes souvenirs, esquisser celles qui m'ont le plus profondément frappé.

Le Dr Fielding Lewis, professeur de laryngologie au Jefferson Medical College, est l'homme des laryngectomies totales. Il a à son actif une fort belle statistique et des résultats excellents.

De haute stature, bien découplé, les gestes francs et naturellement élégants, Fielding Lewis offre à son interlocuteur un visage aux traits volontaires et un peu durs qui font penser au facies déjà si popularisé de Mussolini.

Cette dureté est d'ailleurs tempérée par un sourire plein de cordialité et tout cet ensemble fait de ce beau type d'homme un être plein d'aisance et très attirant.

Célibataire, à l'esprit extrêmement artiste, il a su se créer un home charmant où j'eus la bonne fortune de passer des heures tout à fait agréables. Sa maison n'a rien d'un hôtel grandiose; ce sont des pièces pas trop grandes, meublées avec goût et où l'on respire une profonde intimité; au rez-de-chaussée, un *office* admirablement installé avec toute une série de salles d'examens et de traitement.

1. Voir les cinq premiers articles dans les numéros 11 (15 juin 1924), 16 (31 août 1924), 18 (30 septembre 1924), 19 (15 octobre 1924) et 22 (30 novembre 1924) de la *Revue de Laryngologie*.



Fielding Lewis a son service dans le Jefferson Hospital et j'eus l'occasion d'y voir en sa compagnie cinq laryngectomisés opérés par lui pendant les deux mois précédents, les uns depuis seulement quelques jours.

Tous ces opérés étaient en bon état. Sa technique est un procédé en un temps sans trachéotomie préalable, avec incision longitudinale médiane et double lambeau, mais sous anesthésie générale. Il est d'avis de laisser le malade au lit le moins longtemps possible et le plus souvent fait lever ses opérés le troisième jour.

Quoique professeur de laryngologie, Fielding Lewis fait toute la chirurgie de la spécialité et même la plastique faciale. Il me montre ainsi une réfection totale de l'auvent nasal avec greffe cartilagineuse particulièrement réussie.

Lewis, comme Jackson, appartient au personnel enseignant de Jefferson Medical College dont la réputation n'est plus à faire, et qui est un des centres d'études les plus connus des États-Unis.

Le *Jefferson Medical College* fut organisé en 1825 sous le nom de Medical Departement of the Jefferson College of Cononsburg. L'année suivante étaient délivrés les premiers diplômes. En 1838, la législature de Pennsylvanie conféra à cette institution une charte d'Université privée, en faisant une corporation indépendante avec les mêmes pouvoirs que l'Université de Pennsylvanie.

Le Jefferson Medical College comprend plusieurs bâtiments : le Medical Hall, les laboratoires, le Jefferson Hospital, dont j'ai déjà parlé, le Daniel Baugh Institute of Anatomy, le Jefferson Maternity et la section des maladies de poitrine.

Le Medical Hall est une construction « fire-proof » moderne avec trois salles de conférences, deux larges amphithéâtres, musée, bibliothèque, salles de répétitions, etc.; au nord, il est relié au bâtiment des laboratoires. La bibliothèque occupe une grande partie du cinquième étage du Medical Hall : elle contient huit mille volumes classés suivant le système décimal Dewey et catalogués par auteur et sujet. La salle de lecture reçoit quatre-vingts des périodiques les plus importants des États-Unis et d'Europe.

A cette bibliothèque vient s'ajouter la bibliothèque anatomique du Daniel Baugh Institute of Anatomy, qui contient un millier de volumes sur l'anatomie humaine et comparée, l'embryologie et l'histologie.

Ces bibliothèques sont ouvertes en semaine aux étudiants tous

les jours, de 9 heures du matin à 5 h. 30 du soir et le samedi de 9 heures à 1 heure.

De plus, les étudiants inscrits au Jefferson Medical College ont libre entrée à la Bibliothèque du « College of Physicians », le deuxième en importance des États-Unis.

Le « Laboratory Building » contient dix larges laboratoires pour les étudiants et seize plus petits pour les recherches personnelles : au premier étage sont les laboratoires de pharmacie, au deuxième ceux de chimie organique et de toxicologie, au cinquième ceux d'histologie pathologique, au sixième ceux de bactériologie. Tous sont largement équipés en microscopes, épidiascopes, appareils à projections, appareils d'Édinger, appareils à microphotographies, etc.

Le « Daniel Baugh Institute of Anatomy » est organisé pour l'étude et les recherches de l'anatomie, de l'histologie, de l'embryologie dans leurs rapports avec la médecine et la chirurgie. C'est un bâtiment à trois étages, avec au sous-sol les appareils de chauffage, réfrigération et incinération, au rez-de-chaussée les locaux d'administration, salles de lecture, muséum, amphithéâtre équipé pour projections modernes.

Le premier étage est occupé par un large laboratoire, bien éclairé, d'anatomie et d'embryologie, salles de recherches, couveuses, salles de démonstrations. Au deuxième étage, une grande salle de dissection de 35 mètres de long avec quarante-cinq tables ; au même étage, vaste amphithéâtre de cours au-dessus duquel une salle est organisée pour la médecine opératoire.

Un bâtiment supplémentaire vient d'être construit, au premier étage duquel sont les laboratoires d'anatomie topographique et appliquée, des réservoirs pour les sujets anatomiques, des aquariums pour le matériel biologique.

Au deuxième étage, les locaux privés du personnel et un séchoir ; au troisième, salles de démonstration ; au quatrième, section photographique : un appareillage très complet vient s'ajouter à cette organisation ; ce sont un appareil à microphotographies, un appareil mécanique à moteur électrique pour scier les corps, des tables à dessin, la radiographie, couveuses électriques, microscopes binoculaires, etc.

Si j'ai décrit avec quelques détails cet Institut d'anatomie, c'est pour insister sur les moyens matériels considérables que les chercheurs américains ont à leur disposition, moyens dus à la générosité privée, comme c'est le cas ici, toute l'organisation que je

viens de passer en revue ayant été créée ces dernières années, grâce à la munificence de M. Baugh.

Les étudiants du Jefferson Medical College ont la facilité de faire leurs stages cliniques, non seulement dans le Jefferson Hospital, mais aussi dans diverses autres formations hospitalières de Philadelphie. La cité possède vingt-cinq hôpitaux, neuf dispensaires et trente-huit autres institutions charitables dans lesquelles on peut trouver tous les services possibles de médecine, chirurgie ou spécialité. Parmi les plus importants, je citerai le Pennsylvania Hospital avec 315 lits, le Philadelphia Hospital avec 2.200 lits et le Saint-Joseph's Hospital, le Methodist Episcopal, le Saint-Agnés' Hospital, le Laukenau Hospital, le Municipal Hospital, etc.

Les études médicales comprennent quatre années, chaque session commençant la dernière semaine de septembre et finissant la première semaine de juin; les deux premières années d'étude sont réservées aux sciences médicales fondamentales qui doivent servir de base pour les études cliniques et techniques qui suivent; une très large part est faite dans l'emploi du temps aux travaux pratiques dans les laboratoires : anatomie, histologie, embryologie, pathologie, chimie physiologique, etc. Tous les cours sont obligatoires et une assiduité et un travail satisfaisants sont nécessaires pour être admis à participer aux examens écrits. Les deux années suivantes comprennent la clinique et les travaux de laboratoire se rapportant à la clinique.

Les étudiants sont alors répartis dans les services hospitaliers par groupes de dix; c'est là une méthode d'enseignement ressemblant assez à ce qui se fait en France et c'est d'ailleurs au Jefferson Medical College que l'enseignement clinique systématique a été inauguré pour la première fois aux États-Unis lorsque le docteur Georges Mac Clellan y fit, en mai 1825, la première intervention chirurgicale.

Le professeur Randall est un des doyens de l'otologie américaine. Lui aussi est très attaché à la pensée française. Il s'étonne de notre constant silence aux États-Unis et voit avec peine l'esprit médical de son pays être de plus en plus submergé par une propagande germanique chaque jour accrue et jamais en défaut. Aussi est-ce avec une affectueuse sollicitude, dont j'ai été profondément touché, qu'il me fit visiter l'Université de Pennsylvanie.

Cette Université est un immense assemblage de bâtiments cons-

tituant une véritable ville, avec les différentes sections de lettres, sciences, droit, médecine, architecture, de vastes constructions où logent les étudiants, des clubs, des terrains de sport, dont un stadium pouvant contenir 20.000 spectateurs.

Après une station dans divers pavillons et au musée, nous nous arrêtons plus longuement dans le laboratoire de physiologie où l'on se consacre surtout à l'étude fonctionnelle du labyrinthe; je fus tout particulièrement surpris par une série d'expériences sur les souris et par l'interprétation du résultat qui me fut donnée. Dans une salle, étaient en effet installées une quinzaine de cages cylindriques contenant chacune dix à vingt rats blancs; à l'aide d'une installation mécanique très ingénieuse, ces malheureux rats tournaient pendant des heures ou des journées, avec ou sans arrêts, dans un sens ou dans un autre. Les troubles apportés dans le fonctionnement des labyrinthes étaient minutieusement notés, attitudes, vertiges, nystagmus, vomissements, hyper- ou hypo-excitabilité, mais ce qui dépasse toute logique est la constatation de la persistance de certains de ces troubles chez les descendants issus du croisement des rats en expérience!

Je me borne à signaler ce fait sans essayer d'en comprendre la genèse. Avec quelle mélancolie cependant, en admirant de tels moyens de travail, je songeais à la misère de nos laboratoires de recherches.

A propos de l'oreille interne, il m'est agréable de rappeler que Philadelphie possède un des hommes les plus compétents d'Amérique au point de vue labyrinthe, je veux parler du Dr Fischer, collaborateur du Dr Jones (de Los Angeles) pour son livre *Equilibrium and vertigo*, très bel ouvrage dont une édition française va être publiée incessamment.

Le Dr Fischer est un *self-made man* dans toute l'acception du terme; émigré tout jeune enfant, sans ressources, il arrive à force de travail à gagner son pain et l'argent nécessaire pour faire ses études médicales; esprit chercheur, très ouvert, il fut de suite tenté par l'imprécision de nos connaissances sur l'appareil vestibulaire et essaya d'apporter un peu de clarté dans l'examen clinique du labyrinthe.

Parmi les idées originales basées sur de nombreux examens de malades dont, avec Jones, il s'est fait le défenseur, je citerai la situation du système vertical dont les fibres seraient toujours

les premières touchées lors d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. De plus, Fischer prétend que dans le cas où un labyrinthe est complètement détruit on doit constater l'inexcitabilité du système vertical du côté sain. Ce sont là des observations qui mériteraient d'être reprises et commentées avec soin par nos chercheurs.

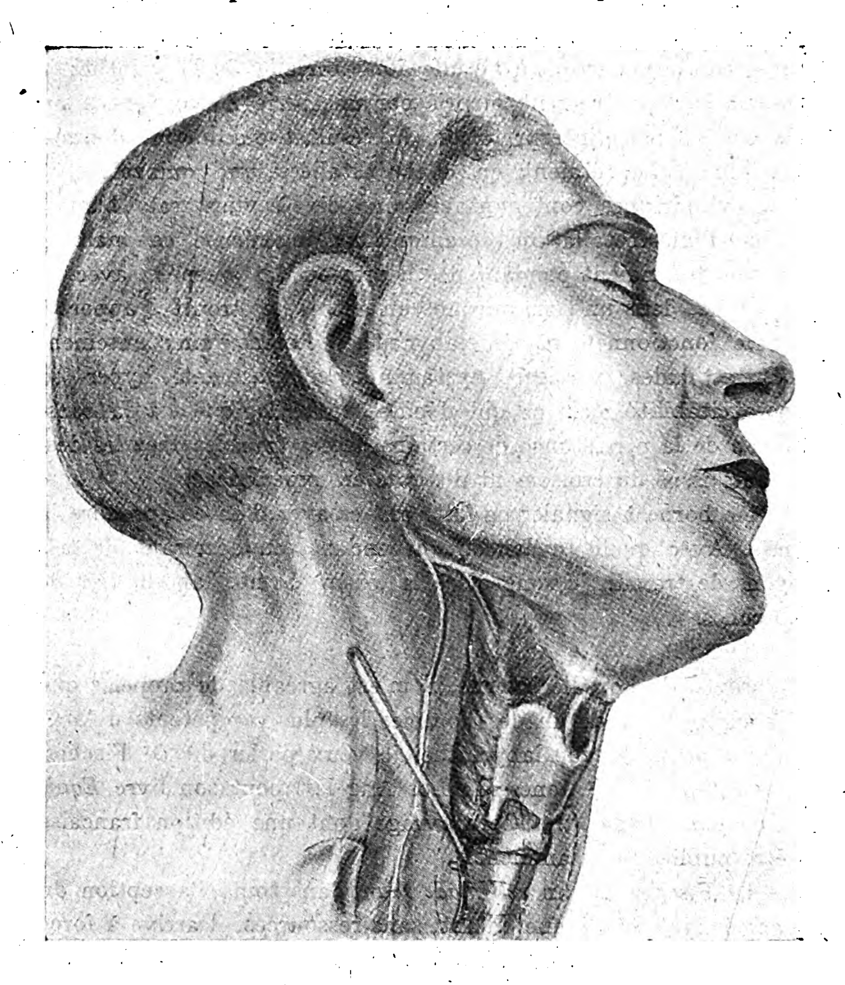


Fig. 1.

Mais si Philadelphie est un centre de spécialité de premier ordre, les éléments qu'on y rencontre au point de vue médecine ou chirurgie générales sont loin de manquer d'intérêt et je voudrais dire quelques mots d'une opération qui m'a séduit très vivement, car elle rentre dans notre territoire d'intervention, quoique née de

l'esprit inventif du Dr Frazier, professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Pennsylvanie.

Le Dr Frazier eut l'idée, et la réalisa, de traiter chirurgicalement les paralysies récurrentielles par anastomose du récurrent avec la branche descendante de l'hypoglosse.

Cette intervention n'est tentée que lorsque l'on est absolument certain de la parfaite mobilité de l'articulation crico-aryténoïdienne. Il est parfois difficile de s'en rendre tout à fait compte, et

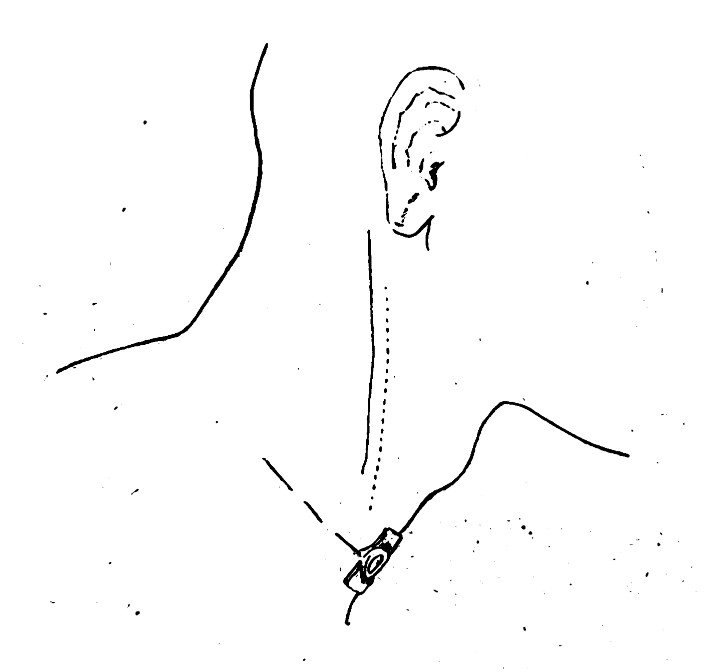


Fig. 2.

Frazier pense que dans ces cas la meilleure méthode est de faire sous la vue, par laryngoscopie directe, une mobilisation passive de la corde à l'aide d'une pince laryngée.

La paralysie récurrentielle simple sans fixation de l'articulation crico-aryténoïdienne étant reconnue, le seul procédé logique de traitement est l'anastomose nerveuse. La suture bout à bout après résection de la portion malade ou traumatisée du récurrent n'est pas faisable, les causes de destruction ou de compression du laryngé inférieur ou de ses fibres dans leur trajet pneumogastrique étant trop variées et le plus souvent trop étendues.

L'anastomose avec un nerf moteur, au contraire, vient de suite à l'esprit et Frazier a immédiatement choisi le rameau descendant de l'hypoglosse, qui présente à la fois au point de vue anatomique et physiologique des qualités idéales.

Le récurrent dans sa situation normale a de remarquables rapports avec le pôle supérieur du lobe latéral du corps thyroïde

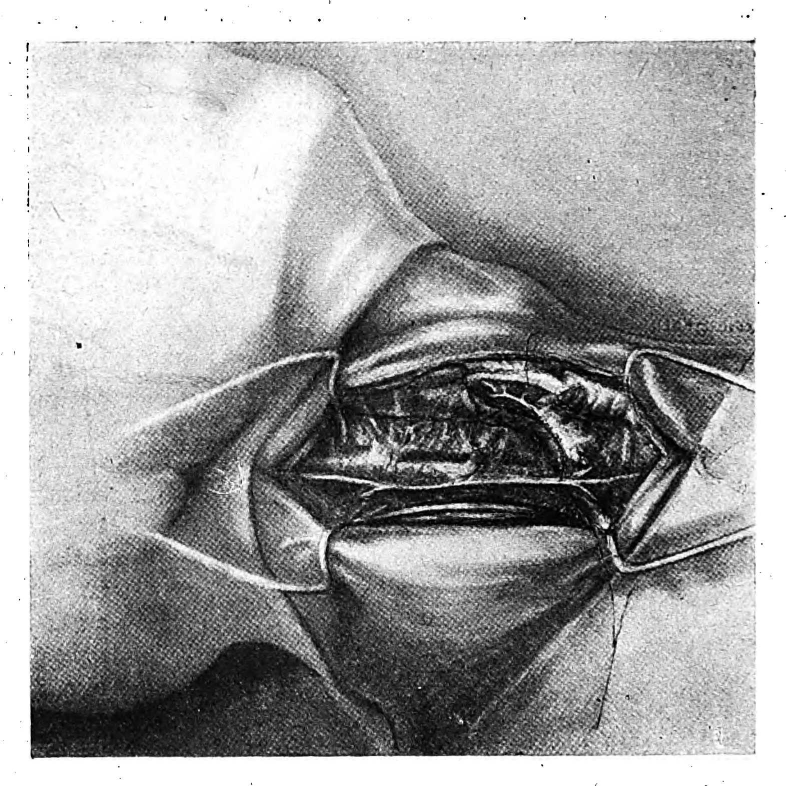


Fig. 3.

et avec le bord inférieur du constricteur inférieur du pharynx, derrière lequel il s'engage avant sa bifurcation. La corne inférieure du cartilage thyroïde et le constricteur inférieur du pharynx qui s'y insère sont les points de repère anatomiques les plus importants. On voit à ce niveau le récurrent se diviser en deux branches, une pour le constricteur inférieur et une pour les muscles intrinsèques du larynx. La recherche du nerf, en se basant sur ces connaissances anatomiques, est assez aisée, sauf dans le cas de paralysie récurrentielle après thyroïdectomie, le récurrent étant alors étouffé à ce

niveau dans une véritable gangue cicatricielle qui en rend la découverte impossible. Frazier conseille d'ailleurs de se familiariser avec la région par de nombreuses dissections à l'amphithéâtre avant d'entreprendre l'opération sur le vivant.

Les temps principaux de son intervention sont les suivants :

1º Le malade auquel on a précédemment fait une trachéotomie est anesthésié à la novocaïne-adrénaline (anesthésie loco-régionale);

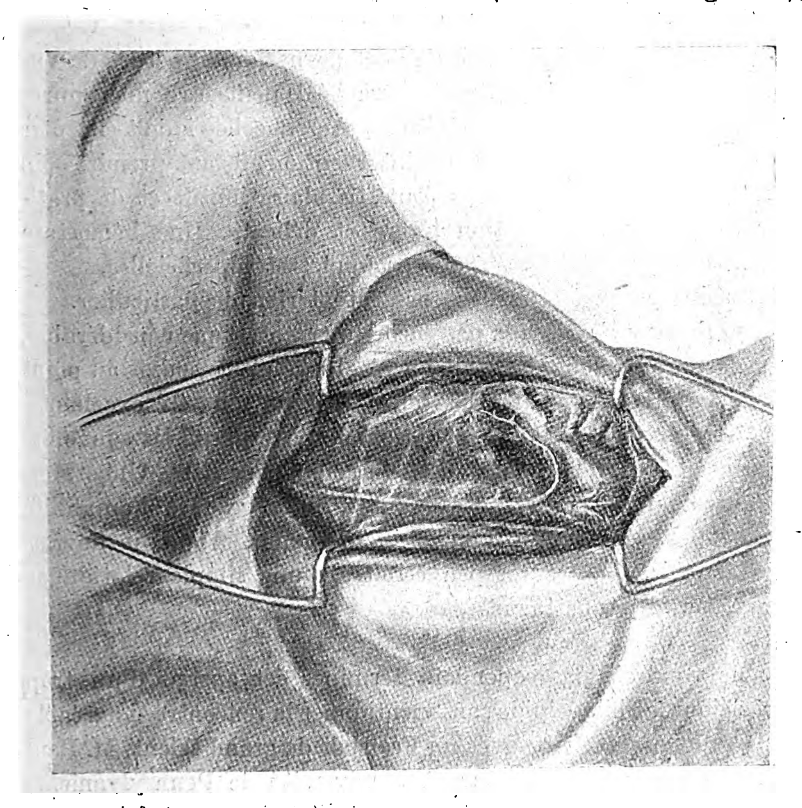


Fig. 4.

2º Afin d'éviter toute infection de la plaie opératoire, il convient de l'éloigner au maximum de l'orifice de la trachéotomie. Pour cela, on pratique une incision oblique le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien;

3º Identification du segment périphérique du nerf récurrent;

4º Identification du rameau descendant de l'hypoglosse, qui descend sur la face antérieure de la gaine des vaisseaux;

5º Introduction, par simple suture épineurale, d'une soie arté-

rielle dans chacun des deux nerfs non encore sectionnés. L'endroit où il faut introduire cette soie dans le rameau descendant de l'hypoglosse doit être déterminé par des mensurations très soigneuses. Le point choisi doit, en effet, être tel, qu'après la section des deux nerfs il soit possible de lier la suture sans provoquer nulle part de traction et en particulier à l'endroit où le nerf donne ses branches pour l'omo-hyoïdien, le sterno-hyoïdien et le sterno-thyroïdien.

6° Section de chaque nerf et suture;

7° Fermeture de la plaie. Il convient de ne jamais perdre de vue pendant l'opération que l'orifice trachéal peut être une source d'infection pour la plaie opératoire. Aussi, celle-ci doit-elle être soigneusement préservée durant l'intervention; il faut prendre soin de ne provoquer aucun traumatisme tissulaire inutile et de pratiquer toujours une dissection légère et délicate. Une hémostase absolue doit précéder les sutures profondes et superficielles.

Les soins postopératoires ne présentent rien de particulier.

Le professeur Frazier n'a pas encore une statistique considérable, mais, dans les quelques cas déjà opérés, les résultats, suivis au point de vue laryngologique par Chevalier Jackson, ont été excellents.

Cette intervention tout à fait originale reste parmi les souvenirs chirurgicaux les plus vivants de mon séjour aux États-Unis. Mais combien d'autres choses intéressantes, vues grâce à l'amabilité des Drs Felteroff, Smith, Coates, Feldermann, Wood, je devrais rappeler si les limites un peu étroites d'une simple relation de voyage me le permettaient.

Je ne voudrais pas cependant terminer cet aperçu d'un trop court séjour à Philadelphie sans mentionner la rencontre si agréable que je fis dans cette ville avec un Français de grand talent, M. Paul Cret, professeur d'architecture à l'Université de Pennsylvanie.

Aux États-Unis, l'architecture, dont l'enseignement fait partie des Universités, est une branche où l'esprit français domine. Un grand nombre d'architectes américains sont d'anciens élèves de notre École des Beaux-Arts, et il peut sembler au moins curieux que les gratte-ciel aient la même origine lointaine que nos constructions si parfaitement ordonnancées et si pleines de mesure.

Le professeur Cret me démontra d'ailleurs que ces buildings colossaux ont une valeur grandiose qui ne doit pas être négligée, et ce n'est que peu à peu que l'on est arrivé à une telle conception, résultat d'une évolution lente et raisonnée.

Les buildings à multiples étages sont métalliques, comme notre tour Eiffel, et les murs ne constituent que du remplissage sans intérêt structural; alors que dans les maisons européennes ce sont les murs qui soutiennent la charpente, ici c'est la charpente qui soutient les murs. Cela nous explique que l'on commence le sixième ou le vingtième étage, par exemple, pour terminer par le premier. La charpente métallique est très largement calculée pour tout supporter et les travées des fondations sont coulées dans des colonnes de ciment allant jusqu'au roc. Cependant, on aurait constaté à New-York quelques travées de fondation un peu érodées et on se demande si ce n'est pas là le résultat de courants électrolytiques passant dans le sol.

M. Paul Cret me dit encore mille choses instructives ou originales sur la vie aux États-Unis, sur les particularités d'existence des Américains dont il reste un ami enthousiaste et fervent.

Et c'est avec regret que je quittai Philadelphie, entraîné malgré moi par la course malheureusement kaléidoscopique du conférencier à l'étranger.

(*A suivre.*)

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

ŒSOPHAGE

Diverticules de l'œsophage, par le Dr Victor FAIRÉN GALLAN (Saragosse).

Les diverticules de l'œsophage sont des dilatations circonscrites développées aux dépens d'une zone limitée des parois de cet organe et qui, sans prendre des formes variées, peuvent atteindre des volumes très différents.

Les diverticules peuvent se produire surtout par propulsion de l'intérieur vers l'extérieur ou par traction externe et les diverticules reconnaissant le premier mécanisme ont un siège pharyngien ou pharyngo-œsophagien correspondant à la portion de tunique musculaire amincie et relâchée du constricteur inférieur du pharynx.

Les rétrécissements de l'œsophage favorisant le séjour d'aliments ou de corps étrangers solides (noyaux de cerises : cas de Ludlow) constituent l'une des causes les plus fréquentes d'apparition de diverticules. Viennent ensuite les paralysies et les parésies de l'œsophage, les traumatismes, la dilacération des fibres musculaires œsophagiennes par ingestion d'os, d'arêtes.

Le volume de ces diverticules peut varier de celui d'une noix à des proportions énormes.

Ils peuvent être globuleux, pédiculés, cylindriques, appendiculaires, implantés sur une dilatation de l'œsophage, ou fistulisés.

Enfin, ils apparaissent généralement chez l'adulte à partir de quarante ans; il existe toutefois des observations concernant des sujets de vingt-cinq ans.

La symptomatologie des petits diverticules est peu nette : on ne les diagnostique souvent que par l'œsophagoscopie.

Les diverticules moyens fournissent, quand ils sont tendus, la sensation d'une tumeur à la palpation; ils entraînent des phénomènes inflammatoires et septiques motivés par les fermentations putrides qui se produisent à leur niveau. De plus, la pression déterminant le passage de leur contenu dans l'œsophage entraîne parfois des vomissements liquides putrides.

En dehors de ces symptômes existe de la régurgitation putride d'aliments non digérés; de la fétidité de l'haleine, de la dysphagie.

Enfin, on peut assister à la fistulisation du diverticule à l'extérieur vers le médiastin ou même l'œsophage (cas de Rindove).

Le diagnostic de diverticule doit toujours être établi après œsophagoscopie ou même radiographie ou radioscopie.

Divers traitements ont été appliqués jusqu'ici parmi lesquels seule la diverticulopexie a déterminé la guérison des troubles inhérents aux diverticules. Il convient d'opérer sur un conducteur et les temps opératoires sont :

Incision des plans superficiels sur le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et section de l'omohyoïdien. Réclinaison du paquet vasculo-nerveux et du sterno-cléido-mastoïdien en arrière; de même pour le corps thyroïde, le larynx et la trachée, mais en avant. Section de la veine thyroïdienne moyenne entre deux ligatures. Dissection suivant le trajet indiqué par la sonde laissée dans le diverticule. Fixation du diverticule par quelques points de suture, à un muscle du cou, voire à l'œsophage. (*Clinique et Laboratoire*, tome I, nº 1, Saragoza.)

G. ORGOGOZO.

Neuf cas de diverticules pulsatiles, par le Dr Viggo SCHMIDT.

A l'occasion de cette communication, l'auteur rappelle tout ce qui touche cette question.

Parmi les causes, il range : la laxité des muscles du plan postérieur à la jonction du pharynx et de l'œsophage, le spasme des fibres circulaires de l'œsophage; l'obstruction mécanique (ossification du cartilage laryngé; lésions internes œsophagiennes; atonie de l'hypopharynx).

La symptomatologie est constituée par un prodrome, la mollesse de l'hypopharynx avec éructation et toux, difficulté de déglutition, sensation de sténose, régurgitation, toux émétisante, haleine fétide, bruit à la déglutition, perte de poids sans cachexie — et dans les trois quarts des cas, soulèvement de la région latérale du cou variant de volume suivant la réplétion ou la vacuité.

L'examen interne objectif montre le passage de la sonde arrêté derrière le cartilage cricoïde, une résistance élastique, une radiographie et radioscopie, et la vue directe de la poche par œsophagoscopie. (*Acta oto-laryngologica*, vol. V, fasc. I, 1923.)

Dr F. BRIED (Agen).

Traitement curiethérapique et rœntgenthérapique du cancer de l'œsophage, par le Dr A. MOULONGUET.

Le traitement curiethérapique et rœntgenthérapique du cancer de l'œsophage a fait de gros progrès techniques; l'auteur expose la façon dont il le traite dans son service.

Il envisage d'abord les conditions anatomo-histobiologiques, parmi lesquelles il y a des facteurs favorables et défavorables.

Dans l'œsophage, on rencontre le plus souvent des cancers basocellulaires qui sont plus radiosensibles que les spinocellulaires, et d'autant plus que le nombre des figures de caryokinèse est plus abondant (Regaud).

Mais l'œsophage est un conduit mucomusculeux, à parois relativement minces et fragiles, d'où danger de perforation et de médiastinite par un traitement trop intensif. Un deuxième facteur défavorable est la précocité de l'envahissement ganglionnaire; enfin, le diagnostic est fait le plus souvent beaucoup trop tardivement, parce que les malades viennent consulter trop tard ou que le médecin n'envoie pas le malade assez tôt au spécialiste.

En présence de toute dysphagie durant plus de huit jours, on doit faire faire une radioscopie, et, après vérification de l'état du cœur et de l'aorte, pratiquer une œsophagoscopie qui permettra de mesurer la hauteur du cancer et le diamètre de la sténose, d'explorer la mobilité de la tumeur et de faire une biopsie.

Dans le cas de cancer limité, on essaiera un traitement curateur qui consistera à mettre en place, sous le contrôle œsophagoscopique, une sonde porte-radium qu'on laissera pendant six jours. Ensuite, on fera un traitement par la radiothérapie profonde, méthode des feux croisés, pour irradier non seulement la tumeur, mais encore les propagations ganglionnaires.

Si le cancer est trop étendu, on se bornera à un traitement palliatif, radiumthérapie intraœsophagienne pour maintenir une certaine perméabilité du conduit.

Le traitement par la radiothérapie profonde est très déprimant et doit être réservé aux malades jeunes et résistants. Au cours du traitement, on a observé des hémorragies graves, mais il est difficile de savoir quelle est la part de la tumeur et quelle est la part du traitement.

Quant aux résultats, l'auteur réserve ses conclusions parce que les cas qu'il a traités par l'association de la radium et de la rœntgenthérapie sont encore trop récents, mais il pense que cette méthode thérapeutique, logique et conforme aux idées nouvelles sur le traitement du cancer, constitue un réel progrès. (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 25 septembre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Brive).

Traitement radiumthérapique des néoplasmes de l'œsophage, par le **D^r^** NOGIER (de Lyon).

L'auteur expose ses divers procédés de mise en place du radium. Si le rétrécissement est perméable, il se sert d'un tube enfermé dans un étui en or de 1 millimètre, qui est lui-même entouré d'une couche de gutta moulée en forme d'olive allongée. Cette olive est déglutie

par le malade, le tube de radium étant attaché par un cordonnet de soie. La radioscopie vérifie la position. Dans les rétrécissements serrés, la sonde porte-radium de Wassnrer de Genève rend des services. Quand à l'œsophagoscopie, c'est une manœuvre plus brutale et la sonde porte-radium peut se déplacer quand on enlève l'œsophagoscope. Dans un cas traité au moyen de l'olive, l'auteur constate un état satisfaisant depuis 1919.

Pour le professeur Bérard, il faut pratiquer au préalable une gastrotomie, car elle permet l'introduction à la fois par voie rétrograde et voie haute combinées. La mise en place par œsophagoscopie est à rejeter. D'autre part, les infiltrations néoplasiques étendues sont fréquentes et un seul tube est insuffisant. Le meilleur procédé est celui de la sonde en gomme, passée par la narine, et pouvant contenir deux ou trois tubes en tandem. Il faut agir prudemment et pour être efficace le traitement doit être précoce. Il préconise l'emploi combiné de radio et de radiumthérapie.

Les Drs Bérard et Sargnon ont fait une enquête internationale sur cette question et les radiothérapeutes ont répondu, sauf un, qu'ils n'avaient pas encore observé un seul cas de guérison. (*Soc. nat. de Méd. et des Sciences méd. de Lyon*, 7 mars 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).

Carcinome de l'œsophage, par le Dr Porter P. VINSON.

L'auteur, après de nombreuses observations, en est amené à conclure que le carcinome de l'œsophage est plus fréquent qu'on ne le croit, que les signes capitaux (dysphagie, toux, régurgitations et perte de poids) sont suffisamment caractéristiques pour imposer le diagnostic.

La durée de l'affection ne dépasse pas un an, par dénouement fatal; l'homme en est plus fréquemment atteint, dans la proportion de 5 pour 1, et rarement avant quarante ans.

Chez l'homme, les lésions siègent au tiers moyen; chez la femme, au tiers supérieur. La métastase est rare, et plus souvent chez la femme. Le traumatisme causal est difficile à incriminer.

Le diagnostic est basé sur l'histoire du malade et sur le passage des sondes; la radiographie peut aider, l'œsophagoscopie n'est que secondaire.

La chirurgie permet de sauver quelques malades d'une affection dont la mortalité est de 100 %. Radio- et curiethérapie sont sans valeur.

Les dilatations forcées donnent de bons résultats. (*The Amer. Journ. of med. Sciences*, septembre 1923.)

Dr F. BRIED (Agen).

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Le cours de perfectionnement annuel en français sera fait par le professeur Moure et le professeur agrégé Georges Portmann, du lundi 29 juin au samedi 11 juillet 1925.

Ce cours s'adresse aux praticiens spécialistes et a pour but de les mettre au courant des nouvelles méthodes opératoires et thérapeutiques.

Le programme détaillé sera publié ultérieurement.

Droit d'inscription : 150 francs.

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(13th July — 16th August 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises :

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to :

Dr L. FELDERMAN, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

Le Gérant: M. AKA.

7.092. — Imp. DELMAS, CHAPON, GOUNOUILHOU, Bordeaux.



46e ANNÉE. N° 2. 31 JANVIER 1925.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET

DE RHINOLOGIE

Le Goundou.

Par le Dr J. N. ROY

Professeur agrégé à l'Université de Montréal (Canada).

Ex-chargé de mission par le Gouvernement canadien.

De toutes les maladies tropicales observées en Afrique, le goundou est certainement l'une des plus étranges. En effet, cette affection, de cause encore inconnue, qui se rencontre surtout à la Côte d'Ivoire, chez les indigènes riverains de la partie basse du fleuve Comoë, et à la Côte d'Or, semble avoir une prédilection marquée pour certaines races. Notre dernier voyage d'études au continent noir, dont nous avons fait le tour et visité vingt-deux différentes colonies, nous ayant permis de nous occuper de la question, en nous livrant à des recherches et à des expériences personnelles, nous avons pensé que le moment était arrivé de refaire entièrement le chapitre du goundou, afin de le rendre plus moderne et par conséquent plus scientifique.

Définition. — Jadis, les auteurs définissaient le goundou comme étant une maladie acquise, caractérisée par la formation d'une tumeur osseuse localisée à la région paranasale. La tumeur, qui la plupart du temps est bilatérale, se développe aux dépens des os propres du nez, de la branche montante du maxillaire supérieur,

et quelquefois de l'unguis, et peut même envahir ces trois os simultanément. Cette affection, de nos jours, ayant été mieux étudiée, nous devons ajouter en plus qu'elle peut se généraliser et former des exostoses sur presque tous les os du squelette. Elle s'observe surtout durant la première enfance, mais peut aussi se manifester chez l'adulte, — et même être congénitale (Strachan). Elle est beaucoup plus fréquente chez le sexe masculin que chez le sexe féminin, et peut aussi se rencontrer chez les singes.

Synonymes. — Le goundou devrait être plus proprement écrit : « n'goundou », mot appartenant à la langue de la tribu des Agnis, de la Côte d'Ivoire; toutefois, dans ce mémoire, nous continuerons à donner à cette affection notre première appellation, qui est maintenant employée par presque tous les auteurs. Dans cette même colonie, l'expression « anakhré », qui veut dire « gros nez », est aussi en usage.

A la Côte d'Or, les indigènes se servent du terme « henpuye », de l'idiome des Apolloniens, dont la signification est « nez de chien », et à Zanzibar, de celui de « mti ».

Les Bantous emploient le mot « Uyulue ».

Nous nous arrêterons dans cette nomenclature, car chaque race où le goundou se rencontre peut avoir naturellement sa désignation spéciale.

Historique. — En décembre 1882, Macalister faisait, à l'Académie royale irlandaise, une communication sur le goundou intitulée : « Les hommes cornus de l'Afrique; » et en 1883 il revenait sur le même sujet devant la même Académie.

En 1887, Lemprey publiait un travail sur trois noirs atteints d'exostoses paranasales qu'il avait examinés à la Côte d'Or, dès 1877.

Strachan, en 1894, relatait l'histoire d'un enfant nègre habitant les Indes occidentales, né avec cette affection.

Maclaud, en 1895, décrivait la même maladie, qu'il avait rencontrée chez quelques tribus riveraines du haut Niger, sous le nom de « goundou » ou « anakhré », expressions en usage chez certains indigènes de la Côte d'Ivoire. C'est donc Maclaud qui a été le premier à se servir du terme « goundou » pour désigner ces tumeurs nasales.

En 1900, Chalmers, Renner, Graham et Maxwell publiaient ce

qu'ils avaient observé respectivement à la Côte d'Or, à Sierra-Leone, à Sumatra et en Chine.

Mendes, Braddon et Jeanselme, en 1901, rapportaient également un certain nombre de cas de goundou, ainsi que Nell et Friedrichsen en 1903.

Depuis ces vingt dernières années, plusieurs auteurs ont aussi fourni à la science leurs contributions, sans toutefois jeter beaucoup de jour sur cette maladie, car la plupart d'entre eux n'ont pas eu l'avantage de pratiquer l'ablation de ces tumeurs, et ceux qui sont intervenus n'ont pas suffisamment exposé le résultat de leurs recherches anatomo-pathologiques ou ont entièrement négligé de le faire.

Distribution géographique. — Le goundou étant de mieux en mieux connu, son diagnostic est devenu plus facile et on a trouvé qu'il ne se rencontrait pas uniquement chez les Agnis et les Attiés, de la Côte d'Ivoire, et chez les Fantis et les Achantis, de la Côte d'Or. En effet, suivant les travaux que nous avons eu l'occasion de parcourir et d'après nos observations personnelles, cette affection peut également se constater chez les indigènes de Sierra-Leone, du Togo, du Dahomey, de la Nigérie, du Cameroun, des Congo français et belge, de l'Angola portugaise, de Zanzibar, de l'Afrique Orientale anglaise, de l'Ouganda, de la péninsule malaise, de Sumatra et autres îles de l'Océanie, de la Chine méridionale, des Indes occidentales, du Honduras, du Mexique et du Brésil.

Un Européen ayant séjourné à la Côte occidentale de l'Afrique pendant douze ans a souffert aussi du goundou.

Letule a présenté le crâne d'un enfant de sept ans environ, trouvé au Pérou dans une nécropole des anciens Incas, ayant l'aspect caractéristique du goundou.

Étiologie. — Tout d'abord, nous dirons que l'étiologie du goundou est encore ignorée, car aucune des théories avancées jusqu'à cette date ne peut résister à la critique.

En effet, Mendes, tout en étant sous l'impression que ces tumeurs paranasales sont des ostéomes, est aussi porté à croire que chez les sujets atteints de goundou il existe des lésions nerveuses centrales, ayant pour conséquence de produire des troubles vasculaires qui déterminent une exagération nutritive dans l'os et le périoste des apophyses montantes du maxillaire supérieur. Cepen-

dant, il ne peut démontrer le rôle que jouerait le système nerveux dans ces lésions trophiques quant à la formation de l'exostose nasale.

Il serait difficile d'accepter une semblable théorie, car même si elle était vraie au point de vue nasal — quoique la tumeur soit souvent unilatérale — il ne faut pas oublier que le goundou peut être généralisé. Cette théorie ne peut expliquer aussi le fait que la maladie se rencontre plus souvent chez le sexe masculin que chez le sexe féminin. De plus, Strachan a rapporté un cas où l'affection était congénitale, et cette constatation est de nature à diminuer considérablement la valeur de bien des hypothèses.

Pour ce qui est de l'ostéome, l'examen anatomo-pathologique des tumeurs que nous avons enlevées à deux malades prouve que nous ne sommes nullement en présence de ce genre de lésion.

Friedrichsen pense que le goundou est une manifestation de la syphilis, bien qu'il ajoute que cette dernière affection ne doit pas être seule mise en cause, et Branch partage cette manière de voir.

Contre cette opinion, on peut apporter de nombreux arguments. Tout d'abord, nous dirons que le novarsénobenzol, le mercure et l'iodure de potassium n'ont jamais guéri, ou même amélioré, un malade atteint de goundou. Et ensuite que l'on ne rencontre presque jamais cette affection chez les Arabes, les Chinois, les Maures, les Peuhls, les Foulahs, les Haoussas et les Abyssins, pour ne mentionner que quelques races asiatiques et africaines pourtant si infectées par la vérole. De plus, le nombre de sujets souffrant du goundou et n'ayant jamais eu la syphilis est tellement considérable qu'il est presque inutile d'insister davantage. Friedrichsen, qui a eu l'occasion de rencontrer un malade atteint de goundou généralisé et en même temps de syphilis, a probablement émis son hypothèse à la suite des phénomènes constatés, sans faire de distinction entre la symptomatologie de ces deux affections.

Braddon dit que le goundou est une maladie *sui generis*.

En réalité, cette opinion est peu compromettante, car elle n'explique aucunement la cause des symptômes observés. Si par cette expression l'auteur veut parler d'un microorganisme spécifique, nous serions curieux de savoir auquel il veut faire allusion.

Maclaud croit que le goundou est dû à la présence de larves d'insectes dans les fosses nasales, et Shircore, qui a examiné un cas étrange, se rattache à cette théorie.

Telle n'est pas notre manière de voir, car si des insectes dépo-

saient des larves dans les narines il y aurait toujours une forte réaction locale et une sécrétion abondante. Or, l'observation prouve qu'il existe un nombre considérable de cas où les tumeurs paranasales se sont développées sans être précédées de phénomènes d'irritation de la membrane pituitaire et de douleurs dans la région du nez. De plus, cette hypothèse pourrait être difficilement soutenue lorsque le goundou est généralisé, — et encore moins lorsqu'il est congénital. Nous n'avons d'ailleurs jamais rencontré, dans nos observations personnelles, de traces d'ulcérations cicatrisées des fosses nasales.

Lim Boon Keng est d'avis que le goundou est une malformation congénitale due à un défaut d'union entre les os du nez, la branche montante du maxillaire supérieur et les os du front.

Nous ne croyons pas devoir nous arrêter longtemps à envisager cette opinion, puisque le seul malade que l'auteur ait observé souffrait d'hydrocéphalie et non pas de goundou. Contrairement à ce que nous rencontrons dans cette dernière affection, les tumeurs étaient molles, pulsatiles et sensibles au toucher, et de plus l'enfant est mort très jeune avec une tête énorme.

Strachan croit que le goundou est un exemple d'atavisme dû à quelques particularités constatées chez certaines tribus originaires de l'Afrique Occidentale.

A ceci nous dirons que depuis la publication de son travail (1894) un nombre assez considérable de sujets appartenant à des races tout à fait différentes les unes des autres ont été trouvés atteints de goundou. De plus, il ne faut pas oublier que presque tous les auteurs qui ont étudié avec soin la structure de ces tumeurs en sont venus à la conclusion qu'il s'agissait de lésions inflammatoires plus ou moins récentes, localisées ou généralisées.

Nell, tout en disant que le goundou est toujours congénital, est aussi sous l'impression que cette maladie est causée par le pian.

Cette hypothèse est contradictoire par elle-même, car si le goundou était congénital, il ne pourrait pas se manifester à la suite du pian, qui est une affection toujours acquise. D'ailleurs, de la lecture du travail de Nell, qui ne comporte aucun fait précis, se dégage l'impression qu'il manque à cet auteur beaucoup de bibliographie, puisque, à part Strachan, qui a relaté d'une manière scientifique l'observation d'un enfant né avec une tumeur paranasale, tous ceux qui se sont occupés sérieusement de la question sont d'opinion que le goundou est une maladie acquise.

Récemment, Gonzalez a rapporté le cas d'un enfant de race otomi, chez lequel l'affection aurait été constatée dès les premiers mois après sa naissance. Toutefois notre confrère mexicain ne peut dire si le goundou était congénital.

Chalmers, Botreau-Roussel, Clapier et autres, pensent que le goundou se déclare à la suite du pian.

Avec Brumpt, Jeanselme, Nattan-Larrier et Rousseau, nous croyons que le pian n'a absolument rien à faire dans l'étiologie du goundou, pour les raisons suivantes : d'abord un nombre considérable de noirs — admis même par les auteurs de la théorie — ont souffert de cette dernière maladie sans avoir jamais eu d'infection pianique. L'Européen de Cantlie, la Chinoise de Maxwell et les deux Mexicains de Lopez et Gonzalez, avant l'apparition de leur tumeur paranasale, n'avaient jamais eu le pian. Ensuite, comment expliquer le fait qu'à Madagascar, en Indo-Chine, à Ceylan surtout, et en d'autres contrées où le pian fait plus ou moins de ravages, aucun cas de goundou n'ait été observé? Comment expliquer encore que ces excroissances nasales se rencontrent plus fréquemment chez le sexe masculin que chez le sexe féminin, tandis que l'infection pianique se manifeste avec une égale fréquence chez les deux sexes? Et le cas de Strachan, où la tumeur congénitale, de petite qu'elle était tout d'abord, se serait développée progressivement avec l'âge de l'enfant?

Enfin, le fait d'observer le goundou chez le singe est de nature à diminuer énormément la valeur de la théorie du pian. Roques et Bouflard, Roubeau, Joyeux ont rencontré des cas de goundou, localisé ou généralisé, chez des cynocéphales; Maclaud, Joyeux chez des chimpanzés. Bien que Mesnil et Marchoux, Bouffard aient constaté que chez le singe les parois de la boîte cranienne peuvent être hypertrophiées, contrairement à ce qui n'a pas encore été trouvé chez l'homme porteur de goundou, Léger, après avoir fait une étude microscopique comparative, en est venu à la conclusion que dans les deux cas les éléments anatomo-pathologiques étaient tout à fait superposables. Nous rappellerons, de plus, que ces deux espèces de singes, tout en pouvant être inoculés du pian, ne sont jamais atteints de cette maladie spontanément.

Lors de notre passage à Paris, en 1913, nous avions remis au professeur Wurtz, pour examen bactériologique, deux pièces de goundou que nous avions enlevées à deux indigènes, à la Côte d'Ivoire (observations VII et VIII). Malgré les recherches les plus minu-

tieuses, il a été impossible à notre regretté confrère de trouver le spirochète de Castellani, bien que l'une de ces pièces, étant ramollie à l'intérieur, présentât les conditions les plus favorables pour ce genre d'examen. De ce résultat deux fois négatif, nous n'avons pas la prétention de conclure que le goundou n'est pas causé par le pian; nous désirons simplement souligner ce fait, qui mérite d'être pris en sérieuse considération.

Dans le chapitre suivant, nous verrons que Durante a observé dans les pièces que nous lui avions confiées trois corps presque ronds, de 25 à 30 μ de diamètre, non encore décrits. Avec lui, nous nous demandons si ces corps pourraient bien être les parasites spécifiques du goundou. Après d'autres recherches de laboratoire, l'avenir seul pourra nous le dire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A part Mendes, qui considère le goundou comme étant un ostéome, tous les autres auteurs qui ont émis leur opinion sont d'avis que cette affection est de nature inflammatoire et, avec Chalmers, croient qu'il s'agit d'une *périostite ostéoplastique à évolution lente;* avec Nattan-Larrier, d'une *ostéite déformante progressive et généralisée*; et enfin, avec Botreau-Roussel, d'une *ostéite hypertrophiante systématisée.* L'examen anatomo-pathologique a révélé, chez les deux sujets que nous avions opérés, que nous étions en présence d'une *ostéite chronique spongieuse vraie exubérante.* D'ailleurs, voici le rapport si complet que le Dr Durante a bien voulu nous fournir, et dont nous lui sommes extrêmement reconnaissant :

« Les deux pièces, provenant de deux sujets différents, de forme pyramidale à peu près identique, à sommet arrondi, avaient environ 1 cm. 5 de base sur 1 centimètre de hauteur. Très dures, elles étaient difficiles à diviser et comportaient une proportion suffisante de tissu osseux pour nécessiter une décalcification.

» Au point de vue histologique, elles sont essentiellement formées par un *tissu fibreux* dense, entremêlé de minces *lamelles osseuses.*

» Le *tissu fibreux* constitue à lui seul les trois quarts de ces deux masses. Il est généralement très dense, disposé soit en tourbillons, soit en faisceaux parallèles plus ou moins épais et moyennement chargés en noyaux. Dans d'autres points plus rares, il est moins dense, plus délicat, formé de fibrilles déliées et affectant un aspect réticulé qui rappelle un tissu lymphoïde ou plutôt médullaire, en voie de sclérose.

» Il est relativement très vasculaire. Les veines surtout y sont très nombreuses et volumineuses, les unes béantes et vides, les autres

remplies de sang. Leurs parois sont normales par opposition aux vaisseaux artériels.

» Les artérioles, par contre, présentent pour la plupart des *manchons inflammatoires* qui s'épaississent par place, particulièrement aux points de bifurcation, en des amas ayant absolument l'aspect de *gommes* périvasculaires. Cette périartérite intéresse parfois la tunique musculaire du vaisseau qui, cependant, est le plus souvent respectée. L'endothélium semble par places, gonflé, mais cette altération est incertaine et nous n'avons pas constaté d'endartérite oblitérante, même au niveau des amas gommeux. C'est donc essentiellement une inflammation périvasculaire.

» On retrouve, du reste, d'autres foyers inflammatoires en plein tissu fibreux et indépendants de tout vaisseau.

» Dans les divers foyers on constate toutes les formes de passage de la cellule de défense, depuis les petites cellules à noyau rond et presque sans protoplasma, caractérisant une réaction vive (cette forme est la plus rare), jusqu'aux cellules épithélioïdes, plus volumineuses, caractérisant les réactions plus torpides. La forme intermédiaire est la plus fréquente. Nous n'avons trouvé nulle part de cellules géantes.

» Dans les points où le tissu interstitiel affecte un aspect aréolaire, les éléments inflammatoires y sont peu accusés, et marqués seulement par quelques traînées, alignées entre les fibrilles, de cellules fusiformes et de cellules rondes tendant à devenir cubiques par pression réciproque.

» Au sein du tissu fibreux sont disséminées des *lamelles osseuses* minces, rubanées, irrégulièrement dispersées, largement espacées, et ne représentant qu'à peine le quart de la masse totale. C'est de l'os vrai, car elles contiennent des ostéoblastes ramifiés, disposés en séries linéaires parallèles à la surface de la lamelle. La disposition en cercles concentriques est exceptionnelle. Les canaux de Havers font généralement défaut. La substance fondamentale n'est pas homogène, mais finement grenue, avec tendance fibrillaire très nette. Il n'y a pas enfin de revêtement périostal. La surface de la lamelle est directement en contact avec le tissu fibreux voisin, dont on peut voir, en certains points favorables, les fibrilles se prolonger dans le tissu osseux sous forme de fibres de Sharpey.

» Ces lamelles, un peu plus nombreuses à la périphérie qu'au centre, ne paraissent cependant pas en rapport direct avec les os sous-jacents dont elles semblent séparées par une épaisse coque fibreuse (aponévrose) qui limite exactement la néoformation.

» En résumé, ces coupes de goundou nous montrent un substratum fibreux, au sein duquel on trouve de minces lamelles osseuses, et les signes d'une réaction inflammatoire très nette, mais de moyenne ou faible intensité.

» Les éléments osseux n'en constituent qu'une faible partie et semblent formés sur place par métaplasie du tissu fibreux, processus actuellement bien connu.

» Les *îlots inflammatoires* qui marquent les points où la lésion est le plus active, ont rarement l'aspect de l'inflammation franche aiguë. Les cellules ont un protoplasma mieux marqué, tendent à l'aspect épithélioïde, sont en voie de différenciation, et il n'y a pas d'éléments en dégénérescence. Ces amas gommeux peuvent cependant se ramollir, et Roy a observé une bouillie sanieuse au centre de deux de ses tumeurs.

» Le *tissu fibreux*, enfin, richement vasculaire et bien nucléé, ne présente pas une cicatrice. Ce n'est pas un processus de guérison, mais un processus encore actif d'*inflammation chronique hyperplasiante* à réaction plus torpide, qu'il ne faut pas confondre avec la sclérose cicatricielle. Continuant à proliférer lentement sous l'influence de l'irritant pathologique, il concourt pour une large part à l'augmentation de la néoformation.

» Au point de vue de la terminologie, le goundou est considéré par les uns comme un ostéome, par les autres comme une exostose hypertrophiante. Nos coupes permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'une *tumeur de l'os*, mais d'une lésion de nature franchement *inflammatoire* à évolution chronique, avec poussées aiguës et subaiguës, que marquent les éléments plus jeunes.

» Les pièces que nous avons eues entre les mains ne permettent pas de déterminer avec certitude le point de départ de la lésion, car la coque fibreuse qui l'isole dans la profondeur, sur nos préparations, peut faire défaut ailleurs.

» Si la lésion débute en dehors du périoste, nous nous trouvons en présence d'un simple foyer inflammatoire chronique avec une métaplasie osseuse des éléments conjonctifs, aujourd'hui bien connue.

» Étant donnée la disposition en damier que présente le tissu fibreux en certains points, et ailleurs son aspect réticulé, le point de départ osseux nous paraît plus probable. Le tissu séparant les lamelles osseuses prendrait alors la signification de larges espaces médullaires altérés, sclérosés par le travail inflammatoire.

» La relativement faible importance des lamelles osseuses privées de revêtement périostal et leur formation par métaplasie *in situ*, permettent, croyons-nous, d'éliminer le début périostal, la périostite donnant habituellement des exostoses plus compactes. Il s'agirait plutôt, dans les pièces qui nous occupent, d'une médullite, d'un bourgeonnement inflammatoire des éléments médullaires de l'os sous-jacent, d'une ostéite chronique spongieuse vraie exubérante. Cette opinion est d'ailleurs corroborée par la clinique, qui démontre que le goundou est caractérisé par une néoformation formée d'un os spongieux, siégeant à la région nasale ou paranasale, développée aux dépens des os propres du nez, de la branche montante du maxillaire supérieur, de l'unguis ou de la région sous-orbitaire, et avec lesquels elle fait corps. Le goundou peut être aussi généralisé, et se rencontrer sur presque tous les os du corps.

» Comme on ignore la cause du goundou, nous avons fait quelques recherches au point de vue bactériologique. Les réactions inflamma-

toires présentant la formule histologique de cette maladie exotique relèvent d'irritations faibles, de parasites moins toxiques que les cocci et les bactéries habituels; toutefois, les spirilloses sont peut-être susceptibles de les réaliser. On les connaît dans la syphilis et la tuberculose, mais elles sont surtout fréquentes dans les mycoses. Il y aurait également lieu de songer aux parasites plus élevés dans l'échelle zoologique, qui sont fréquents dans les pays chauds et dont on commence seulement à entrevoir l'importance dans la pathologie humaine. Les colorations bactériologiques ne nous ont donné aucun résultat probant, mais dans une coupe préparée à l'hématéine-éosine et safran, nous avons observé trois corps presque ronds, légèrement ovalaires de 25 à 30 μ de diamètre, et colorés en jaune par le safran. Ils sont limités par une membrane régulière très nette et réfringente, et semblent formés d'une substance grenue avec, à la périphérie, des grains brillants plus volumineux. Est-ce là le parasite? Nous nous bornons à signaler le fait. Une unique constatation est insuffisante pour trancher la question.

» Pour conclure, nous dirons que le goundou n'est pas un ostéome, n'est pas une tumeur osseuse proprement dite, comme quelques auteurs le croyaient. C'est au contraire une *néoformation inflammatoire* caractérisée par une *ostéite chronique spongieuse vraie exubérante.* Quant à la cause, elle est encore inconnue. »

Comme nous n'avons pas eu l'occasion de nous procurer de pièces autres que du goundou paranasal, notre rapport microscopique se limite uniquement à cette variété.

Symptomatologie. — Afin de donner plus de clarté à ce chapitre et au suivant, nous décrirons la symptomatologie et les complications du goundou, d'après sa localisation à la région paranasale, ou d'après sa généralisation sur les autres parties du squelette.

1° *Goundou paranasal.* — Dans un grand nombre de cas et presque toujours chez les adultes, la tumeur se développe spontanément, sans aucune réaction de la membrane pituitaire; dans d'autres, au contraire, la muqueuse des fosses nasales semble être la porte d'entrée par où débute l'infection. On peut observer alors de la rhinite, de l'éternuement, des sécrétions muco-purulentes ou séro-sanguinolentes s'écoulant des narines. Dans d'autres cas, il existe même de l'épistaxis. A ces symptômes peuvent s'ajouter en plus un peu de céphalalgie et de douleurs locales à la dernière période de cette inflammation, qui dure ordinairement de quatre à six mois. Après ce laps de temps, l'écoulement nasal disparaît et la tumeur commence à se développer sur l'un ou sur les deux côtés du nez. Dans la grande majorité des cas, l'excroissance est

bilatérale. Il peut même y avoir plusieurs mois d'intervalle entre l'apparition de deux tumeurs paranasales.

Au début, ces tumeurs sont légèrement sensibles au toucher et l'on observe quelquefois des douleurs lancinantes. La progression se manifeste très lentement et peut être influencée par la puberté. Une maladie éruptive quelconque a aussi pour propriété de les faire grossir. Au bout de quelques années, se déclare un arrêt dans leur développement ou, au contraire, elles augmentent toujours jusqu'à atteindre un volume considérable.

Le goundou, qui a une consistance osseuse, s'implante soit sur les os propres du nez, soit sur la branche montante du maxillaire supérieur et de l'unguis, soit sur deux ou trois de ces os à la fois. La forme de cette tumeur est fort variable. Elle peut être ronde et petite, ou encore plus grosse et atteindre même le volume d'une moyenne mandarine. Toutefois, la plupart du temps, elle est franchement ou irrégulièrement ovalaire, ressemble à une noix plus ou moins développée, localisée dans le sillon naso-jugal. Dans d'autres cas, son grand axe se trouve dans la direction horizontale ou supéro-externe, et elle empiète sur la joue si son volume est considérable. Chez certains sujets, la tumeur, située sous le rebord sous-orbitaire, a tout à fait l'apparence d'une corne, ce qui a valu aux porteurs de goundou le nom d'hommes cornus de l'Afrique, donné par Macalister. (Voir observation VIII.)

Cette excroissance, qui au début est plus ou moins rénitente, devient très dure avec le temps, et peut même se ramollir au centre, sans toutefois, à cette période, modifier sa résistance extérieure. Sa base d'implantation est toujours très large, et la peau qui la recouvre est parfaitement mobile.

Généralement, la percussion de la tumeur donne un son mat: toutefois, chez certains malades, il existe de la sonorité. Ce dernier phénomène s'explique d'ailleurs facilement, puisque l'examen anatomo-pathologique révèle la présence d'un tissu spongieux, et que le centre, dans certains cas, a une tendance à se transformer en bouillie sanieuse.

Le goundou paranasal ne suppure jamais.

Après sa période de développement complet, il n'y a plus de douleur, mais lorsque ce symptôme est constaté, c'est qu'il existe encore des poussées d'ostéite. Nous pourrons dire la même chose pour les ganglions sous-maxillaires qui ne sont pas hypertrophiés, à moins que l'ostéite soit encore présente.

A l'examen des fosses nasales, nous trouvons que la muqueuse est presque toujours normale. Dans la majorité des cas, les narines sont absolument perméables, car les indigènes de l'Afrique n'ont presque jamais de déviation de la cloison, comme nous avons eu déjà l'occasion de l'exposer dans deux travaux antérieurs. Dans d'autres cas, au contraire, les cornets inférieurs et moyens sont repoussés par la tumeur, jusqu'au point, quelquefois, d'obstruer presque entièrement les fosses nasales. Lorsqu'il existe une pression sur l'émergence du nerf olfactif, on observe alors de l'anosmie, phénomène qui, toutefois, est excessivement rare. Nous pouvons avoir aussi de l'épiphora, si le canal nasal est comprimé.

Le goundou n'envahit jamais le cornet inférieur, le cornet moyen et la voûte palatine.

Ordinairement cette affection, par elle-même, n'a pas de retentissement sur l'état général, car l'appétit reste bon, les forces sont conservées, et il n'y a pas d'amaigrissement. Cependant chez certains malades, où presque tous les os de la face sont pris, nous pouvons avoir des troubles assez graves de l'organisme.

2° *Goundou généralisé.* — *a*) Ostéite des os courts. — Un certain nombre d'os courts, tels l'omoplate, l'os iliaque, les vertèbres et l'os malaire, pour n'en mentionner que quelques-uns, peuvent être atteints d'ostéite, dont le résultat final est la formation d'une tumeur solide plus ou moins grosse. A notre connaissance, on n'a pas encore observé de goundou localisé au crâne, contrairement à ce qui a été constaté chez les cynocéphales et les chimpanzés.

b) Ostéite des épiphyses des os longs. — Les os longs sont beaucoup plus souvent affectés que les os courts, et la maladie s'attaque indifféremment aux épiphyses ou à la diaphyse.

Quant aux membres supérieurs, c'est l'articulation du coude qui est le plus généralement envahie, et le cubitus et le radius participent aussi bien à l'inflammation que l'humérus. Tous les os qui composent cette articulation augmentant de volume, se déforment, et finalement, il en résulte des saillies osseuses internes et externes plus ou moins considérables. La tête de l'humérus peut aussi s'hypertrophier jusqu'à simuler, dans certains cas, une luxation du bras. L'articulation du poignet peut également s'épaissir, et les os de la main sont susceptibles de participer à l'ostéite.

Aux membres inférieurs, c'est plus fréquemment l'articulation du pied qui est prise. Le goundou, produisant de l'arthrite, a pour effet d'augmenter le volume des malléoles internes et externes, ce

qui peut, à la suite, entraver les mouvements du pied sur la jambe. Lorsque le genou est affecté, les plateaux des tibias s'hypertrophient et les condyles internes et externes peuvent devenir très saillants. Tous les os qui forment le pied sont exposés à être envahis.

c) Ostéite de la diaphyse des os longs. — Les os longs atteints d'ostéite présentent des modifications soit dans leur épaisseur, soit dans leur longueur ou leur forme générale, car les lésions peuvent être localisées ou disséminées sur toute la diaphyse. Le tibia est l'os le plus ordinairement affecté, et sa modification est assez caractéristique. Il prend, dans ce cas, une courbure à convexité antérieure, rappelant une lame de sabre, et sa crête devient émoussée. Quant à l'humérus et aux os de l'avant-bras, on observe quelquefois une légère courbure à concavité antérieure. Dans d'autres circonstances, on rencontre plutôt des tuméfactions localisées au corps des os longs du membre supérieur et du membre inférieur. Les phalanges des mains et des pieds peuvent être gonflées en fuseau, rappelant le *spina ventosa*, ce qui maintient ces extrémités écartées.

La plupart du temps ces lésions de goundou généralisé sont bilatérales, bien qu'un côté puisse être plus malade que l'autre. On observe toujours un peu d'atrophie du système musculaire et de l'hypertrophie généralisée du système ganglionnaire si la poussée d'ostéite, au membre supérieur ou au membre inférieur, est de date récente.

De tout le système osseux, en dehors de l'affection paranasale, l'os le plus fréquemment atteint de goundou est le tibia.

Complications. — 1° *Goundou paranasal.* — Lorsque le goundou est assez volumineux et implanté près de l'arcade sous-orbitaire, il peut devenir un obstacle à la vue jusqu'au point d'obliger le malade à pencher la tête en avant pour augmenter son champ visuel. En général, la tumeur n'envahit pas la cavité orbitaire; cependant le cas peut se rencontrer, et alors l'œil est repoussé latéralement ou vers le haut, le mouvement des paupières est entravé, et le globe peut même être détruit par la compression (Maclaud).

2° *Goundou généralisé.* — L'ostéite des os du coude, amenant une modification dans le rapport des surfaces articulaires, a pour résultat de produire un trouble du côté du mouvement. En effet, la flexion et surtout l'extension de l'avant-bras peuvent être gênées, ainsi que les mouvements du poignet et des doigts. Si la tête de

l'humérus est hypertrophiée ou le système musculaire atrophié, il peut exister une faiblesse généralisée à tout le bras.

La même chose s'applique également au membre inférieur, qui peut présenter des troubles de toutes sortes, soit à la suite d'atrophie musculaire, soit plutôt comme conséquence de déformations articulaires.

De même que le goundou paranasal, le goundou généralisé ne suppure jamais, contrairement à ce qui a été observé par Friedrichsen chez un de ses malades. Pour nous, ce noir, atteint aussi de syphilis, faisait simplement de l'ostéite spécifique.

A notre connaissance, aucune fracture influencée par le goundou n'aurait été rapportée.

Observations. — Ayant eu l'occasion d'examiner avec beaucoup de soin, 34 cas de goundou représentés par 25 personnes du sexe masculin et 9 du sexe féminin, et d'opérer deux patients, nous rapporterons très brièvement ces observations. Tout d'abord, nous dirons que ces cas ont été rencontrés à la Côte d'Ivoire, à la Côte d'Or, au Togo, au Dahomey et au Congo belge, et que près des deux tiers de ces malades appartenaient à la tribu des Achantis de la Côte d'Or. Pendant notre séjour à la Côte orientale de l'Afrique et à Madagascar, nous n'avons pas eu la bonne fortune, malgré nos investigations, de voir d'autres cas.

Certains auteurs prétendent que le goundou généralisé est plus fréquent que le goundou localisé à la région paranasale. Cependant, à la lecture de leurs travaux, on est frappé du fait que leurs recherches ont été presque uniquement pratiquées chez des sujets ayant souffert antérieurement de pian. De plus, comme ils sont sous l'impression que le goundou se manifeste à la suite d'une infection pianique — opinion que nous avons tout à l'heure suffisamment discutée — nous avons raison de croire qu'un grand nombre de leurs cas devraient être plutôt diagnostiqués : pseudo-goundou de Brumpt. Personnellement, nous sommes convaincu que le goundou paranasal se rencontre beaucoup plus souvent que le goundou généralisé, bien que Botreau-Roussel, qui a observé et opéré à la Côte d'Ivoire plus de cent malades après notre passage dans cette colonie, soit d'un avis contraire.

Côte d'Ivoire.

Observation I. — Cueni, garçon agni, onze ans.
N'a jamais eu le pian.

A huit ans, début du goundou sur le côté droit du nez. Quatre mois plus tard, le côté gauche était envahi à son tour.

Pas d'écoulement nasal ni de céphalalgie.

Un peu de douleur locale.

La tumeur mate, presque ronde, grosse comme le bout du pouce, est implantée à droite sur les os propres du nez, un peu en bas du canthus interne. A gauche, l'excroissance, du volume d'une demi-amande, est localisée sur la branche montante du maxillaire supérieur.

La fosse nasale est normale à droite, et à gauche il existe une légère atrésie par le cornet inférieur qui est repoussé vers la cloison.

La maladie progresse encore.

Hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Pas de goundou généralisé.

État général excellent.

Obs. II. — Bougnou, homme abbé, vingt-huit ans.

Son père a le goundou.

Le malade ne se rappelle pas avoir eu d'autre maladie.

L'affection s'est manifestée à vingt ans.

N'a jamais eu d'écoulement du nez, de douleurs locales et de céphalalgie.

Tumeurs bilatérales, symétriques, sonores, insérées sur les os propres du nez, de la grosseur d'une noix moyenne.

La vision est entravée.

État normal des fosses nasales.

Pas d'autres manifestations de goundou, qui est stationnaire.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas hypertrophiés.

La santé est bonne.

Obs. III. — Aké, homme ébrié, vingt-sept ans.

A eu le pian à huit ans.

A l'âge de vingt-quatre ans, il a remarqué le début de deux tumeurs paranasales.

Jamais de suppuration du nez ni de céphalalgie.

Tumeurs bilatérales, symétriques, mates, développées sur la branche montante du maxillaire supérieur, du volume d'une grosse amande.

Les cornets inférieurs sont repoussés en bas.

Ganglions sous-maxillaires légèrement hypertrophiés.

Le goundou, qui n'est pas généralisé, est encore en évolution.

Excellente santé.

Obs. IV. — Anadou, homme agni, vingt-deux ans.

N'a jamais eu le pian.

Sa famille a constaté le début de sa maladie à l'âge de quatre ans et demi.

Tumeur mate, monolatérale, ronde, de 15 millimètres de diamètre

environ, implantée à mi-chemin entre l'aile du nez et la tête du sourcil, du côté droit.

Narine correspondante normale; rhinite hypertrophique à gauche.

État stationnaire depuis huit ans.

A part cette petite tumeur, rien d'intéressant à noter.

Obs. V. — Adigba, fille ébrié, quinze ans.

A eu le pian à sept ans.

Le goundou s'est manifesté à l'âge de neuf ans et demi.

Au début, léger écoulement nasal et un peu de céphalalgie.

Tumeurs paranasales, mates, localisées à la branche montante du maxillaire supérieur et aux os propres du nez, du volume d'une grosse amande à droite et un peu plus petite à gauche.

Hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les fosses nasales sont légèrement atrésiées.

Arthrite double de l'articulation du coude, qui a augmenté de volume.

Le goundou est encore en évolution.

Pas de syphilis.

Malgré la maladie, l'état général est bon.

Obs. VI. — Akré, femme ébrié, vingt-cinq ans.

Sa mère a eu le goundou.

Aucune d'elles n'ont souffert du pian.

La maladie a débuté à l'âge de treize ans par deux petites tumeurs symétriques, implantées sur la branche montante du maxillaire supérieur, au-dessus de l'aile du nez.

Pas de réaction locale ni de douleurs.

Actuellement, ces excroissances sont de la grosseur d'une demi-amande.

État normal des fosses nasales et des ganglions sous-maxillaires.

Pas de goundou généralisé.

La maladie est stationnaire.

Cette femme a eu trois enfants qui sont en bonne santé, et son état général est excellent.

Obs. VII. — Boa, garçon attié, douze ans.

L'enfant ne se rappelle pas avoir été malade, à part l'affection présente.

Le goundou a fait son apparition à l'âge de six ans.

La réaction nasale a été peu prononcée et sans céphalalgie.

Tumeurs bilatérales, mates, implantées sur la branche montante du maxillaire supérieur et des os propres du nez. A droite, cette tumeur a le volume d'une moyenne amande, et à gauche elle est un peu plus petite.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les fosses nasales sont atrésiées, surtout à droite.

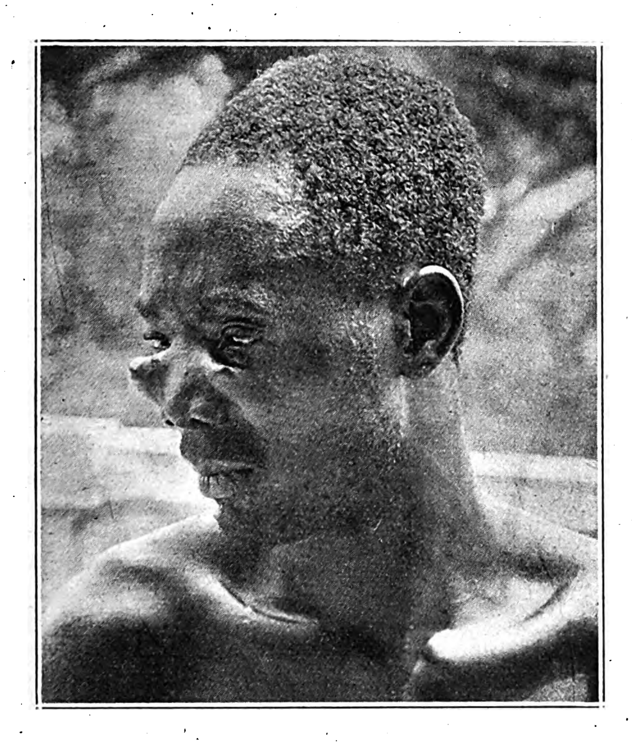
Le goundou n'est pas généralisé et sa croissance est arrêtée.

L'état général est bon.

Opération. — Assisté du Dr Botreau-Roussel, nous opérons ce petit malade, à Abidjan, le 30 décembre 1912. L'ablation de la tumeur est pratiquée à la gouge, sous anesthésie générale, et présente peu de difficulté.

L'hémorragie est insignifiante.

Devant ce cas de goundou, qui n'offrait rien de sérieux, nous croyons pouvoir nous permettre l'expérience suivante : du côté gauche, nous enlevons l'excroissance en totalité, mais à droite, nous laissons la



partie qui forme sa base d'implantation en nous contentant de faire disparaître tout ce qui est proéminent.

Les suites opératoires se passent normalement et notre malade est rapidement rétabli.

Nous étions anxieux de savoir ce qui résulterait de cette expérience. Aussi, grâce à la correspondance de mon excellent confrère le Dr Botreau-Roussel, nous avons pu suivre notre patient à distance. Quatre ans et demi après l'intervention, la guérison s'était maintenue, même du côté partiellement opéré, ce qui nous porte à croire qu'elle sera, dans l'avenir, définitive.

Le rapport histologique a été donné antérieurement au chapitre anatomo-pathologique.

Obs. VIII. — Opoukou, homme achanti, trente ans.

Ce malade, originaire de la Côte d'Or, habite depuis plusieurs années la Côte d'Ivoire. Il ne peut nous dire s'il a eu le pian.

Toutefois, il avoue avoir contracté la syphilis vers l'âge de vingt ans.

Le goundou a débuté à sept ans.

Pas de céphalalgie ni d'écoulement nasal.

De temps à autre, il ressent quelques élancements dans ses tumeurs, sans névralgie dans les joues ou troubles du côté de la sensibilité.

Les excroissances, assez symétriques, sur un plan horizontal, se sont développées aux dépens des os propres du nez et de la branche montante du maxillaire supérieur, dans la région sous-orbitaire. Du côté droit, la tumeur a envahi l'arcade sous-orbitaire; à gauche, elle est localisée un peu plus bas. Ces tumeurs, qui sont sonores, ont tout à fait l'aspect de deux cornes à large implantation, et mesurent environ 2 centimètres de hauteur (*voir* photographie).

La vision est fortement entravée, et pour bien voir, le malade est obligé de pencher la tête en avant.

Il existe un léger épicanthus.

État normal des yeux et de la cavité orbitaire.

La peau qui recouvre le sommet du goundou est amincie.

Les fosses nasales sont un peu atrésiées.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les clavicules ont augmenté de volume et les tibias présentent une courbure à convexité antérieure, avec crêtes émoussées.

La maladie semble être stationnaire et l'état général est assez bon.

Opération. — Nous opérons ce patient à Bingerville, le 6 janvier 1913, avec l'assistance de mes excellents collègues les Drs Lamy et Teste. Comme pour le cas précédent, nous enlevons la tumeur radicalement à gauche et partiellement à droite. Vu l'âge du patient, les tumeurs sont un peu plus dures que chez notre premier opéré.

Les suites se passent sans incidents et la guérison s'effectue rapidement.

Le Dr Lamy a l'amabilité de nous tenir au courant de ce cas pendant son séjour à Bingerville, et, quatre ans et demi après l'opération, le Dr Botreau-Roussel nous écrivait que la guérison s'était maintenue aussi bien à droite qu'à gauche.

L'examen microscopique a été donné en détail au chapitre anatomo-pathologique.

Obs. IX. — Kanga, homme agni, vingt-cinq ans.

Ce malade, qui a eu le pian à huit ans, n'a pas de tumeurs paranasales, mais présente un goundou aux membres supérieurs et inférieurs.

A l'âge de quinze ans, cet homme a souffert d'une arthrite double à l'articulation du coude, et depuis cette époque, l'extension des avant-bras est incomplète, surtout à gauche. Les épiphyses infé-

rieures humérales sont épaissies et déformées, ainsi que les épiphyses supérieures radiales et cubitales. Les poignets sont gonflés et leurs mouvements légèrement entravés.

Les tibias sont en lame de sabre, et leurs crêtes atténuées. Les malléoles internes sont fortement saillantes.

Le système ganglionnaire général est hypertrophié.

L'affection progresse encore.

Pas de syphilis.

La santé est médiocre.

Obs. X. — Kona, garçon attié, dix-sept ans.

A eu le pian à huit ans.

Le goundou a débuté à neuf ans.

N'a jamais eu d'écoulement nasal ni de céphalalgie.

Légères douleurs spontanées et à la pression, après chaque poussée d'ostéite, à la région paranasale.

Tumeurs bilatérales, symétriques, mates, insérées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, de la grosseur d'une olive.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les fosses nasales sont normales.

La maladie semble être stationnaire.

Pas d'autres manifestations de goundou.

L'état général est excellent.

Côte d'Or.

Obs. XI. — Bépa, femme achanti, dix-huit ans.

A souffert du pian à l'âge de six ans.

A sept ans le goundou a fait son apparition.

Pas d'écoulement nasal, de douleurs locales ni de céphalalgie.

Les tumeurs paranasales sont absolument symétriques, mates, et se trouvent sur un plan horizontal. Elles se sont développées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, et leur volume est comparable à une noix moyenne. Bientôt ces excroissances gêneront la vision, car elles augmentent encore.

Légère hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les fosses nasales sont normales.

Pas d'autres manifestations de goundou.

Cette femme est mère d'un enfant bien portant.

Bon état général.

Obs. XII. — Sombé, garçon achanti, quinze ans.

N'a jamais eu le pian.

L'affection a débuté à l'âge de neuf ans.

Pas de réactions locales ni de céphalalgie.

Excroissances paranasales, mates, implantées uniquement sur les

os propres du nez, près des canthus internes, de la grosseur du bout du pouce. Ces tumeurs produisent un léger épicanthus.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Rien d'intéressant à noter du côté des fosses nasales.

Pas d'autres manifestations de goundou, qui semble être stationnaire.

État général excellent.

Obs. XIII. — Duro, garçon fanti, dix-huit ans.

A eu le pian à cinq ans.

A six ans, début du goundou.

Pas de réactions locales ou générales.

Tumeurs symétriques, mates, développées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, de la grosseur d'une moyenne noix.

État normal des ganglions sous-maxillaires.

Les fosses nasales sont légèrement atrésiées.

L'affection, qui est uniquement localisée à la région paranasale, ne progresse plus depuis deux ans.

L'état général est très bon.

Obs. XIV. — Yawamuah, homme achanti, quarante ans.

A souffert du pian à cinq ans.

A neuf ans, première manifestation de la maladie.

Avant cette époque, pas de céphalalgie, de douleurs locales ni de sécrétions nasales.

Tumeur unilatérale, sonore, implantée à gauche sur la branche montante du maxillaire supérieur, du volume d'une grosse olive.

État normal des ganglions sous-maxillaires.

La fosse nasale gauche est atrésiée. A droite, rhinite hypertrophique et queue de cornet.

Le goundou, qui n'est pas généralisé, est stationnaire depuis vingt ans.

État général excellent.

Obs. XV. — Kopi, garçon achanti, treize ans.

A eu le pian à six ans.

Le goundou est apparu à l'âge de huit ans.

Pas de réactions locales ou générales.

Tumeurs bilatérales, parfaitement symétriques, mates, développées dans le sillon naso-jugal, de la grosseur d'une petite amande.

Les ganglions sous-maxillaires ont légèrement augmenté de volume.

État normal des fosses nasales.

L'articulation des poignets est hypertrophiée et les mouvements de la main sont entravés. Toutes les phalanges de chaque doigt des mains sont boudinées sur le corps même de l'os, ce qui empêche les phalanges de se rejoindre.

L'affection progresse encore.

La santé est assez bonne.

Obs. XVI. — Belfi, garçon achanti, neuf ans.

A souffert du pian à cinq ans.

A six ans, début de la tumeur nasale.

Un peu de céphalalgie, mais pas de douleurs locales, ni de sécrétions du nez.

Excroissance unilatérale, mate, localisée à la branche montante du maxillaire supérieur, près de l'aile du nez, à droite, du volume d'une grosse olive. La pointe du nez est légèrement repoussée à gauche. L'ouverture de la narine est atrésiée mécaniquement, bien que la fosse nasale par elle-même soit tout à fait perméable. Le côté gauche est normal.

Hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Le goundou, uniquement localisé à la région nasale, augmente encore.

L'état général est bon.

Obs. XVII. — Kiwako, homme achanti, vingt-trois ans.

N'a jamais eu le pian.

Le goundou s'est manifesté à dix ans, sans phénomènes locaux ou généraux.

Tumeurs bilatérales, symétriques, mates, développées dans le sillon naso-jugal, de la grosseur d'une noix moyenne.

État normal des ganglions sous-maxillaires et des fosses nasales.

Le goundou qui n'est pas généralisé, est dans un état stationnaire.

La santé est très bonne.

Obs. XVIII. — Mensa, garçon achanti, douze ans.

Son père a le goundou.

Cet enfant a été atteint de pian à l'âge de six ans.

A huit ans, la tumeur a fait son apparition.

Pas de céphalalgie, de douleurs locales ni d'écoulement nasal.

Excroissances bilatérales, symétriques, mates, implantées sur la branche montante du maxillaire supérieur, de la grosseur d'une demi-amande.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas hypertrophiés.

État normal des fosses nasales.

Les tibias présentent une légère courbure à convexité antérieure et les genoux ont augmenté de volume.

La maladie semble progresser encore.

L'état général est assez bon.

Obs. XIX. — Gonda, achanti homme, vingt-sept ans.

A eu le pian à six ans et demi.

Ce malade n'a pas de tumeurs paranasales.

Il est atteint d'un goundou, localisé aux membres supérieurs et inférieurs, remontant à l'âge de quatorze ans.

Le tiers inférieur du corps de l'humérus, à droite, présente sur la face postérieure une exostose diffuse. Du côté gauche, épaississement

de tout le corps de l'humérus sur la face postérieure, ce qui donne à cet os l'apparence de courbure légère à concavité antérieure.

Les muscles correspondants sont un peu atrophiés.

Les tibias, régulièrement épaissis dans toute leur longueur, sont en lame de sabre, avec crêtes arrondies. Les malléoles internes ont augmenté de volume.

Il n'y a pas d'hypertrophie du système ganglionnaire.

L'affection semble arrêtée et l'état général est assez bon.

Obs. XX. — Tema, fille achanti, quinze ans.

A eu la variole.

Elle a souffert du pian à cinq ans.

Le goundou est apparu à six ans.

Au début, léger écoulement nasal et douleurs locales. Pas de céphalalgie.

Tumeurs bilatérales, parfaitement symétriques, localisées au sommet des os propres du nez, de la grosseur d'une demi-amande. Leurs bases d'implantation se rejoignent, et il existe une dépression qui sépare les deux excroissances.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

La maladie, qui n'est pas généralisée, ne progresse plus depuis trois ans.

État général excellent.

Obs. XXI. — Ochere, garçon achanti, dix ans.

Sa mère a le goundou.

Le malade a eu le pian à cinq ans.

L'excroissance paranasale est apparue à huit ans.

L'enfant avait des maux de tête et des éternuements. Légères sécrétions des narines et douleurs locales.

Tumeurs bilatérales, mates, implantées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur. L'excroissance gauche, qui est beaucoup plus grosse que celle de droite, envahit l'arcade sous-orbitaire correspondante, sur les deux tiers internes, sans toutefois produire de névralgie dans la joue ou de troubles du côté de la sensibilité. Cette cavité orbitaire n'est pas rétrécie. Les tumeurs ont la forme d'une demi-noix, et celle de gauche entrave la vision.

Les ganglions sous-maxillaires sont hypertrophiés, et les fosses nasales fortement atrésiées.

Le goundou n'est pas généralisé et il progresse encore.

La santé est bonne.

Obs. XXII. — Amba, fille achanti, dix-huit ans.

A eu le pian à cinq ans et demi.

Le goundou s'est manifesté à huit ans.

Pas de phénomènes locaux ni généraux.

Tumeur unilatérale, mate, développée à droite dans le sillon naso-

jugal, de la grosseur d'une amande. La narine droite est atrésiée et la gauche est normale.

Les ganglions sous-maxillaires n'ont pas augmenté de volume.

Les os formant l'articulation des coudes sont épaissis et déformés, et l'olécrane des deux côtés est hypertrophié. L'extension complète des avant-bras est impossible.

Les muscles de cette partie sont légèrement atrophiés.

L'affection semble stationnaire.

L'état général est excellent.

Obs. XXIII. — Moniba, fille achanti, quatorze ans.

A eu le pian à cinq ans.

L'apparition des tumeurs paranasales s'est faite à six ans.

Pas de céphalalgie, de douleurs locales, ni d'écoulement nasal.

Tumeurs bilatérales, symétriques, mates, implantées sur les os propres du nez, près des canthus internes, de la grosseur d'une demi-olive.

A gauche, léger épiphora.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les fosses nasales sont perméables.

Pas d'autres manifestations de goundou

L'affection est stationnaire.

Bon état général.

Obs. XXIV. — Kiwabena, homme achanti, vingt-trois ans.

A part l'affection présente, il ne se rappelle pas avoir été malade.

Le goundou a débuté à dix ans, avec un peu de réaction locale et de céphalalgie. Pendant les poussées d'ostéite, les tumeurs devenaient assez sensibles.

Excroissances bilatérales, symétriques, légèrement sonores, à grand axe horizontal, insérées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, de la grosseur d'une noix moyenne.

La vision est entravée.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les cornets inférieurs et moyens sont repoussés vers la cloison: l'air passe à peine et il y a anosmie des deux côtés.

Pas d'autres manifestations de goundou, qui est stationnaire depuis deux ans.

État général médiocre.

Obs. XXV. — Simono, garçon achanti, dix-huit ans.

Malade ayant eu le pian à huit ans.

N'a pas de tumeurs paranasales.

Il est atteint d'un goundou aux membres inférieurs depuis l'âge de quinze ans.

Condyles internes épaissis et très saillants, ainsi que les plateaux des tibias. Les malléoles internes ont également augmenté de volume et les mouvements du pied sur la jambe sont légèrement entravés.

Tous les métatarses sont épaissis.

Les ganglions de l'aine ne sont pas hypertrophiés.

Ce goundou, depuis trois ans, semble stationnaire.

Pas de syphilis.

L'état général est assez bon.

Obs. XXVI. — Donko, garçon achanti, sept ans.

A eu le pian à quatre ans.

Les tumeurs ont fait leur apparition à cinq ans.

Les parents nous disent qu'au début de l'affection le petit malade avait des éternuements, des sécrétions nasales accompagnées de douleurs locales et de la céphalalgie.

Tumeurs bilatérales, mates, à grand axe horizontal, insérées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, se propageant à l'arcade sous-orbitaire, de la grosseur d'une amande à gauche et légèrement plus petite à droite.

L'orbite n'est pas rétrécie.

Comme l'affection progresse encore, nous croyons que bientôt la vision sera entravée.

Hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

État normal des fosses nasales.

Le goundou est uniquement localisé à la région paranasale.

L'état général est assez bon.

Obs. XXVII. — Makosso, garçon apollonien, seize ans.

A eu le pian à sept ans.

L'excroissance paranasale a débuté à dix ans.

Pas de douleurs locales, de sécrétions nasales ni de céphalalgie.

Tumeurs bilatérales, parfaitement symétriques, mates, insérées dans le sillon naso-jugal, de la grosseur d'une noix moyenne.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas hypertrophiés.

Légère atrésie des fosses nasales.

L'affection, qui n'est pas généralisée, est stationnaire depuis deux ans.

L'état général est excellent.

Obs. XXVIII. — Abora, fille achanti, quatorze ans.

Une tante paternelle a eu le goundou, ainsi qu'une cousine. Ces deux parentes sont supposées avoir été guéries par un traitement indigène.

Cette fille a eu le pian à cinq ans.

Les tumeurs nasales ont débuté à sept ans.

Pas de symptômes locaux ni généraux.

Excroissances bilatérales, mates, insérées sur les os propres du nez.

Les ganglions sous-maxillaires ont augmenté de volume.

Rhinite hypertrophique double et sécrétions nasales.

Légères végétations adénoïdes.

Depuis deux ans, les parents de l'enfant lui font suivre, sans succès, un traitement consistant en une macération de feuilles indigènes dans de l'eau de chaux, appliquée dans les fosses nasales.

Malgré l'usage de cette substance irritante, le goundou, qui n'est pas généralisé, semble stationnaire.

La santé est assez bonne.

Obs. XXIX. — Bouanga, homme achanti, trente-six ans.

A eu le pian à cinq ans.

Le goundou est apparu à neuf ans, sans avoir produit de réactions locales ni générales.

Tumeurs bilatérales, asymétriques, sonores, insérées dans le sillon naso-jugal, du volume d'une grosse noix à droite et légèrement plus petite à gauche.

La vision est un peu gênée.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les fosses nasales sont fortement atrésiées, surtout à droite.

Les tibias sont en lame de sabre avec crêtes émoussées, et les malléoles internes ont augmenté de volume.

L'affection est stationnaire.

L'état général est bon.

Obs. XXX. — Issongo, femme fanti, vingt-trois ans.

N'a jamais eu le pian.

La maladie a débuté à six ans.

Léger écoulement du nez et un peu de douleur locale.

Tumeurs bilatérales, symétriques, mates, à grand axe horizontal. insérées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, de la grosseur d'une amande.

A part ces excroissances, rien d'intéressant à noter.

Obs. XXXI. — Mokanda, garçon wassaw, onze ans.

A eu le pian à quatre ans et demi.

Les tumeurs se sont manifestées à six ans et demi.

Pas de douleurs locales, de sécrétions du nez, ni de céphalalgie.

Excroissances bilatérales, symétriques, mates, de la grosseur du bout du pouce, insérées uniquement sur les os propres du nez. Comme leurs bases se touchent, il existe une dépression au milieu.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

État normal des fosses nasales.

Les tibias sont en lame de sabre, avec crêtes émoussées, et les malléoles internes et externes ont augmenté de volume. Les mouvements du pied sur la jambe, des deux côtés, sont un peu entravés.

Les métatarsiens des deux pieds sont épaissis.

L'affection progresse encore, et l'état général est médiocre.

Togo.

Obs. XXXII. — Samba, homme eveh, vingt et un ans.

A eu le pian à l'âge de sept ans.

Le goundou est apparu à treize ans sur le côté gauche du nez.

Jamais d'écoulement nasal, de douleurs locales, ni de céphalalgie.

Tumeur irrégulière, mate, à grand axe supéro-externe, insérée sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, de la grosseur d'une olive.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

La fosse nasale gauche est atrésiée et l'aile du nez repoussée vers le septum.

Rhinite hypertrophique à droite.

Pas d'autres manifestations générales.

La maladie, depuis deux ans, est stationnaire.

La santé est très bonne.

Dahomey.

Obs. XXXIII. — Ayaba, femme minas, vingt-huit ans.

A six ans a eu le pian.

Les tumeurs nasales se sont manifestées à vingt ans.

Elle dit avoir souffert de céphalalgie et de douleurs locales au début.

Pas d'écoulement du nez.

Tumeurs bilatérales, parfaitement symétriques, sonores, localisées dans le sillon naso-jugal, du volume d'une moyenne amande.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont pas hypertrophiés.

Les cornets sont repoussés vers la cloison.

Les tibias sont en lame de sabre, avec crêtes émoussées.

L'affection est stationnaire.

État général excellent.

Congo belge.

Obs. XXXIV. — Lufungula, homme batetsla, vingt-trois ans.

A eu le pian à six ans et demi.

Les excroissances du nez ont débuté à dix ans. A cette époque, un peu de céphalalgie, de douleur locale et de sécrétions des narines.

Tumeurs paranasales, asymétriques, mates, insérées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, de la grosseur d'une moyenne noix à gauche, et légèrement plus petite à droite.

Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires.

Les fosses nasales sont un peu atrésiées.

Pas d'autres manifestations de goundou, qui est stationnaire.

Très bon état général.

De la lecture de nos observations, très sommairement rapportées, se dégagent les faits suivants :

Dans ces 33 cas, nous avons rencontré :

23 fois le goundou uniquement paranasal,

8 fois le goundou paranasal et généralisé; et, enfin,
3 fois le goundou généralisé sans envahissement du nez.

Les tibias étaient en lame de sabre chez 7 de nos malades, et sur notre total, 10 indigènes n'avaient jamais eu le pian.

Dans aucun cas, nous n'avons relevé une histoire de traumatisme à la région sur laquelle le goundou était apparu.

Lorsque la tumeur était localisée à la paroi sous-orbitaire, nous n'avons jamais constaté de névralgie à la joue ou de troubles de la sensibilité.

A l'exception de notre opéré de l'observation VIII, la syphilis a toujours été trouvée absente, ainsi que la tuberculose, la lèpre ou autres infections des narines.

Notre séjour assez long à Coumassie, capitale du pays des Achantis à la Côte d'Or, explique le fait que près des deux tiers de nos cas ont été vus chez les indigènes de cette contrée.

Nous ne croyons pas devoir reproduire la photographie de nos 34 malades, étant sous l'impression que la plupart de nos lecteurs sont déjà au courant de ce chapitre de pathologie exotique. Nous nous contenterons simplement de donner, sinon la plus caractéristique, du moins la plus étrange d'entre elles. D'ailleurs, avec la description que nous avons faite du goundou, il est facile de se former une idée de l'apparence de ces noirs porteurs de tumeurs dans la région du nez.

Variétés. — Bien que le goundou s'observe généralement à la région paranasale, sous la forme de deux excroissances plus ou moins symétriques, il peut aussi envahir seulement un côté du nez. Dans d'autres circonstances, il s'attaque à l'os malaire, au maxillaire inférieur, et peut se généraliser sur presque tous les os du corps

Diagnostic. — Lorsque le goundou est localisé à la région paranasale, le diagnostic est facile à faire, et cette maladie ne peut être confondue qu'avec le pseudo-goundou de Brumpt, qui s'observe uniquement à la suite du pian et qui disparaît avec une médication appropriée. Si, au contraire, l'affection est généralisée, on doit se rappeler qu'elle est la plupart du temps bilatérale, et dans le doute, un traitement d'épreuve par l'iodure de potassium, le néosalvarsan ou autre sel arsenical permet d'arriver à un diagnostic précis.

En présence d'une affection osseuse aux membres ou ailleurs,

il faut toujours penser à la syphilis, qui est particulièrement grave dans les pays tropicaux, et se rappeler que le goundou ne suppure pas.

Cette maladie ne peut être confondue avec le rachitisme, puisque les déformations osseuses ne sont pas les mêmes. En effet, avec le goundou, on ne rencontre pas de déviation de la colonne vertébrale, de malformation des côtes et du sternum, et la courbure des tibias n'est jamais concave en dedans.

Depuis quelque temps, certains auteurs prétendent que dans le pian, on peut avoir des complications suppurées du côté des os et même des fractures spontanées consécutives. Ce serait sortir de notre sujet que de discuter ici la valeur de cette opinion; nous nous contenterons simplement de répéter que dans le goundou vrai il n'y a pas de suppuration osseuse. Nous profiterons de la circonstance pour dire que, suivant nous, un certain nombre de symptômes imputables au goundou ne sont que des manifestations d'une infection pianique.

Pronostic. — Lorsque le goundou paranasal envahit l'arcade sous-orbitaire, il est à craindre des complications du côté de l'œil et même la destruction de cet organe par compression. Si la tumeur est un peu grosse ou se développe encore, il peut simplement en résulter une limitation du champ visuel.

Les porteurs de goundou localisé aux épiphyses sont exposés à des troubles définitifs des mouvements articulaires. Lorsque le système musculaire est atrophié, on constate une faiblesse plus ou moins grande des membres atteints.

Traitement. — Avant de recourir à la méthode chirurgicale, on a d'abord employé les mercuriaux, l'iodure de potassium et les injections intraveineuses de néosalvarsan ou autres produits arsénicaux similaires. Comme aucun de ces remèdes ne procurait d'amélioration, on est alors arrivé à la conclusion que l'opération était le seul traitement rationnel contre le goundou paranasal.

Contrairement à l'opinion de Bouffard et de Gouzien, qui disent que l'ablation de la tumeur ne peut être que palliative, nous pensons que l'intervention est curative, même partiellement pratiquée. En effet, nos expériences faites à la Côte d'Ivoire chez deux indigènes que nous avions opérés, incomplètement d'un côté et radicalement de l'autre, et chez lesquels aucune récidive ne s'était ma-

nifestée quatre ans et demi après cette intervention, nous permettent de croire à une guérison définitive. D'ailleurs, en nous rapportant à la littérature que nous avons parcourue, jamais le goundou ne serait réapparu à la suite d'une première ablation. Aussi, en nous inspirant de nos propres constatations, nous ne craindrions pas d'opérer *tous les* sujets atteints de goundou à la face, pourvu que leur état général le permette.

Lorsque cette maladie envahit les articulations et les diaphyses des os longs, il n'y a rien à faire, car, dans ces cas, l'intervention esthétique n'a plus sa raison d'être et l'opération ne procurerait aucune amélioration des mouvements articulaires.

PROPHYLAXIE. — Comme nous ne connaissons pas encore la cause du goundou, il est inutile, dans ce chapitre, de parler de prophylaxie.

CONCLUSIONS.

Bien que le goundou soit assez fréquent chez les indigènes de la Côte d'Ivoire et de la Côte d'Or, on l'observe aussi un peu partout en Afrique, chez les noirs de ce continent. Jusqu'à cette date, des cas isolés ont été rencontrés en Asie, dans quelques îles de l'Océanie, au Mexique, au Brésil et dans les Antilles, et aucune race n'est réfractaire à la maladie, puisqu'un Européen a déjà souffert du goundou.

La symptomatologie de cette affection permet, au point de vue du diagnostic, d'éliminer la syphilis — et le pian, qui a considérablement embrouillé ce chapitre de pathologie exotique.

Lorsque le goundou est paranasal, on peut avoir des complications même très graves du côté des yeux, et s'il est généralisé, on peut observer des troubles musculaires et surtout articulaires.

Le traitement chirurgical est le seul pouvant guérir les tumeurs localisées à la face; il n'y a malheureusement rien à faire lorsque la maladie est généralisée.

Quoique Strachan ait rencontré un cas qui semblait être congénital, la très grande majorité des auteurs pense que cette affection est acquise.

Les recherches bactériologiques de Durante ont permis d'isoler un parasite non encore décrit, qui serait *peut-être* responsable de tous les accidents; toutefois, avant de conclure, d'autres travaux de laboratoire devront être poursuivis pour confirmer cette découverte.

En terminant, nous dirons donc que le goundou est une *néoformation inflammatoire* caractérisée par une *ostéite chronique spongieuse vraie exubérante*, de cause encore inconnue.

BIBLIOGRAPHIE

1882. A. Macalister. — Horned men in Africa. (*Proc. Royal Irish Academy.*)

1883. A. Macalister. — Further evidence as to the existence of horned men in Africa. (*Proc. Royal Irish Academy.*)

1887. J. J. Lamprey. — Horned men in Africa. Further particulars of their existence. (*British med. Journ.*, décembre.)

1894. H. Strachan. — Bony overgrowths or exostoses in the west-indian negro. (*Brit. med. Journ.*, janvier.)

1895. C. Maclaud. — Note sur une affection désignée dans la boucle du Niger et le pays de Cong sous le nom de Goundou ou Anakhré (gros nez). (*Arch. de méd. navale*, janvier.)

1900. A. J. Chalmers. — Report on Henpuye in the Gold Coast colony. (*Lancet*, janvier.)

— W. Renner. — A case of Goundou or Anakhré. (*Journ. of tropical medicine*, janvier.)

— J. C. Graham. — Goundou or Anakhré (gros nez). (*Journ. of tropical med.*, août.)

— J. P. Maxwell. — Goundou and Ainhum in South China. (*Journ. of tropical med.*, décembre.)

1901. W. Braddon. — Note on the occurence of Goundou or gros nez in the Malay Peninsula. (*Journ. tropical med.*, mai.)

— Lim Boon Keng. — Goundou preceeding chronic hydrocephalus in a malay child. (*Journ. of tropical med.*, juillet.)

— P. Mendes. — A propos d'un cas de Goundou ou Anakhré. (*Rev. de chirurgie*, p. 445.)

— Jeanselme. — Note sur le Goundou ou Anakhré. (*Rev. de chirurgie*, p. 453.)

1903. Friedrichsen. — Die doppelseitige Nasengeschwulst der Tropenländer. (*Archiv. f. Schiffs. u. Tropenhyg.* Band vii, Heft 1.)

— A. Nell. — Goundou : its relation to Yaws. (*Journ. of tropical med.*, novembre.)

1904. W. Renner. — A case of Goundou or Anakhré. (*Journ. of tropical med.*, juillet.)

1905. F. Lopez. — Primer caso en Mexico de una enfermedad exotica llamada goundou o anakhré. (*Anales de Oftalmologia de Mexico*, janvier.)

— Cannac. — Notes sur deux cas de goundou. (*Arch. de parasitol.*, p. 269.)

— F. C. Wellman. — Goundou in South Angola. (*Journ. of tropical med.*, octobre.)

— Le Dantec. — *Traité de pathologie exotique.* (Paris, (édition épuisée).

1906. F. C. Wellman. — A criticism of some of the theories regarding the etiology of Goundou and Ainhum. (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, mars.)

1907. J. M. H. Mac Leod. — Goundou. (*A System of Medicine*, vol. II, part. II, London.)

— Radloff. — Uber Gundu in Deutsch-Ostafrika. (*Inaug. Dissert.*, Leipzig, mai.)

1908. G. E. Broocke. — *Tropical Medicine, Hygiene and Parasitology* (Manual). Griffin et C°, Ltd, London.

— Roques et Bouffard. — Un cas de Goundou chez le cynocéphale. (*Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, mai.)

1909. C. W. Branch. — Case of Goundou in the West Indies. (*Journ. of tropical med. and hyg.*, mars.)

— G. Bouffard. — Autopsie d'un cas de Goundou chez le cynocéphale. (*Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, avril.)

1909 R. W. ORPEN. — An unusual case of Goundou. (*Annals of tropical med. and parasit.*, p. 289.)
1910. J. O. SHIRCORE. — Goundou. (*Brit. Med. Journ.*, février).
— REEVES. — A case of Goundou with coexisting Leontiasis. (*United States Naval med. Bulletin*, n° 2.)
— W. BURROWS. — Goundou. An interesting case. (*Journ. of tropical med. and hyg.*, octobre.)
1911. E. MARCHOUX et F. MESNIL. — Ostéite hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le Goundou. (*Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, mars.)
— A. LÉGER. — Contribution à l'étude de l'histo-pathologie du Goundou. (*Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, avril.)
— A. LEBER und S. von PROWAZEK. — Bericht über medizinisch Beobachtung auf Samoa und Manono (Samoa). (*Archiv. f. Schiffs. u. Tropenhyg.*, n° 13.)
1913. E. BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*. Masson et Cie, Paris.
— A. CASTELLANI and A. J. CHALMERS. — *Manuel of Tropical Medicine*. 2e édit. Baillière, Tindall et Cox, London.
1914. C. MENSE. — *Handbuch der Tropenkrankheiten*. II Band. J. A. Barth, Leipzig.
1915. J. N. ROY. — L'ozène chez les différentes races de la terre. (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, p. 733.)
1917. BOTREAU-ROUSSEL. — Note sur le N'goundou. (*Bull. de Soc. de Pathol. exotique*, juin.)
1918. J. R. McDILL. — *Tropical Surgery and Diseases of the Far East.* (C. V. Mosby and C°, Saint-Louis. Mo. U. S. A.)
1919. P. MASON. — *Tropical Diseases* (Manual). 6e édit. Wm. Wood and C°, New-York.
— J. N. ROY. — De la syphilis chez les noirs de l'Afrique et de ses manifestations oto-rhino-laryngologiques. (*Rev. de laryngol., d'otol., et de rhinol.*, 15 juin.)
— L. ROUSSEAU. — Notes sur la syphilis et le pian au Cameroun. (*Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, juillet.)
1920. P. CLAPIER. — Ostéite hypertrophique au cours du pian. (*Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, avril.)
1922. J. DE J. GONZALEZ. — Segundo caso observado en Mexico de la enfermedad exotica denominada Anakhré o Goundou. (*Revista cubana de oftalmologia*, janvier.)
— C. JOYEUX. — Goundou. (*Nouveau Traite de Medecine*, fasc. V., Masson et Cie, Paris.)

Traitement des adénites tuberculeuses par l'Iodéol.

Par le Dr PRÉDESCU-RION

Professeur agrégé définitif.
Directeur de la Clinique oto-rhino-laryngologique de Cluj.
(Roumanie).

On connaît la grande fréquence des adénites de nature tuberculeuse. Celles-ci attirent quotidiennement l'attention des praticiens qui, malgré tous leurs efforts, se trouvent souvent dans l'impossibilité d'obtenir la guérison. Il ne me paraît donc pas inutile de signaler ici un procédé thérapeutique par lequel j'ai obtenu de beaux résultats dans plus de 80 cas d'adénites cervicales et inguinales : l'emploi de l'iodéol sous forme d'injections.

Observation I. — En 1913, j'ai eu l'occasion de voir une jeune Française, aux gros ganglions cervicaux. Craignant la douleur, elle avait repoussé toute intervention sur ses ganglions que je lui avais proposée. Les glandes, grosses comme un œuf de pigeon, au nombre de trois à droite et de quatre à gauche, étaient molles. Le traitement classique intraganglionnaire ayant été proposé, son refus net de s'y soumettre m'a obligé à essayer l'iodéol.

Une trentaine de jours après ce traitement (une injection tous les deux jours), j'ai constaté que les ganglions avaient diminué de volume. Mon attention était éveillée par le fait que la jeune fille avait aussi gagné plus d'un kilo. J'ai continué le traitement. Après trois boîtes de huit ampoules chacune, en trois mois, l'état de la jeune malade était vraiment merveilleux. Elle avait repris 6 kilos et les ganglions étaient à ce point réduits de volume qu'on les sentait à peine. Le facies exprimait la santé.

C'est alors que j'eus l'idée d'essayer ce traitement qui m'avait réussi dans un grand nombre de cas analogues.

Obs. II. — Une quinzaine de jours après, je fus appelé à voir une jeune fille de dix-sept ans qui, depuis un an et demi, avait une chaîne ganglionnaire au côté gauche du cou, ganglions très nombreux et de diverses grosseurs (dont deux comme une grosse noix), suppurant depuis plus de trois mois. La malade avait aussi une fistule

ombilicale suppurant depuis seize mois. L'état général était assez mauvais.

Sans tarder, je commençais le traitement à l'Iodéol, à raison de quatre boîtes en quatre mois, et je complétai la cure par le phosphate de chaux, le régime approprié et la gymnastique respiratoire. Après cette période de traitement, l'état de la jeune fille était devenu vraiment merveilleux en comparaison avec celui qui précédait la cure. Elle avair engraissé de 8 kilos et les fistules cervicales et ombilicales s'étaient fermées par des cicatrices souples et peu apparentes.

Obs. III. — Nic..., quarante-six ans, cheminot. A la suite d'un accident survenu il y a huit ans, il lui restait, à l'astragale droit, une fistule qui tarissait de temps en temps, pour se rouvrir sans motif. Il ressentait des élancements douloureux chaque fois que le processus se rallumait.

Les diverses opérations faites, y compris les injections sclérosantes autour du foyer, n'ont pu amener la guérison définitive Le patient ne pouvait marcher qu'à l'aide d'un bâton solide. Il avait aussi depuis six ans de gros ganglions cervicaux. Après l'emploi de quatre boîtes d'iodéol, les fistules se sont complètement fermées. L'état général est devenu sensiblement meilleur. Je n'ai plus revu le malade depuis cinq ans.

Obs. IV. — Zamf..., vingt-deux ans, employé de commerce. Depuis deux ans, il avait une adénite cervicale double avec des ganglions énormes lui donnant l'aspect proconsulaire. L'huile de foie de morue en grande quantité, le séjour durant deux étés au bord de la mer, les diverses médications toniques prescrites, n'avaient rien donné et les ganglions grandissaient toujours. L'état du malade était très médiocre.

En quatre mois, il a eu quatre boîtes d'iodéol et 160 cachets Ferrier; après ce délai, la situation était la suivante : les ganglions, sans avoir disparu totalement, étaient sensibles au palper, sans dépasser la grosseur d'une noisette moyenne. Il avait engraissé très visiblement. Je ne l'ai plus revu depuis quatre ans.

Obs. V. — St-B..., vingt-six ans, docteur en droit, revient d'Italie, après une vie de labeur, exténué, et avec adénite inguinale double, de la dimension d'un œuf d'oie. Un confrère mal avisé ouvre au bistouri les ganglions les plus gros. Trois mois après une pareille intervention, la situation locale était la même qu'au commencement, mais l'état général était devenu assez mauvais. Respiration rude à droite.

J'ai traité le jeune docteur par l'iodéol, les cachets Ferrier et l'huile de foie de morue. En quatre mois, il a repris 9 kilos et les adénites sont disparues, laissant une cicatrice assez grande, mais non adhérente. Rien aux poumons. L'aspect du patient très satisfaisant.

6

Il serait fastidieux de reproduire toutes les observations que je possède, car, à peu de chose près, elles aboutissent toutes à la conclusion suivante : Les malades ont bénéficié dans une proportion de plus de 90% du traitement par l'iodéol.

Cependant, ce traitement n'a pas donné de bons résultats dans les adénites scléreuses, aux ganglions durs, que seule l'exérèse peut supprimer.

Parmi ces malades, j'ai observé dans onze cas des lésions pulmonaires légères d'un côté ou des deux, qui ont disparu à la suite du traitement appliqué. Il résulte de ce que j'ai dit plus haut que l'iodéol en injections intramusculaires, constitue une médication très efficace dans l'adénite cervicale et inguinale tuberculeuse.

Les deux cas de fistules ombilicale et astragalienne, les seules que j'aie eu à traiter pendant dix ans, incitent à poursuivre dans cette voie.

Je ne veux pas dire que les fistules osseuses ou abdominales seront justiciables d'iodéol, mais en tout cas l'essayer, ne fût-ce qu'à titre d'adjuvant, serait une bonne intention qui souvent pourrait donner des résultats inespérés.

La réaction que l'iodéol provoque dans l'organisme, probablement en excitant fortement les fonctions leucocytaires, explique les résultats obtenus, tant sur les ganglions que sur les poumons et le reste de l'organisme.

Dans cet ordre d'idées, il va de soi que l'iodéol sera prescrit dans toutes les formes de micropolyadénie locale ou généralisée, dans l'adénite inter-trachéo-bronchique, cause de tant d'inquiétudes et de tant de misères, dans les états par trop lymphatiques, qui, pour des motifs divers, ne pourraient pas changer le climat indiqué, dans tous les états prétuberculeux.

Les beaux résultats obtenus, en ce qui concerne l'état général toujours amélioré après le traitement par l'iodéol, constituent l'indication nette qu'il faut essayer ce médicament plus souvent qu'on ne le fait.

Mis dans une situation meilleure que jusqu'ici, je continuerai mes recherches, espérant apporter dans quelques années des résultats plus probants encore.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

BOUCHE ET PHARYNX BUCCAL

Hypertrophie amygdalienne bilatérale traitée par la rœntgenthérapie pénétrante. Guérison depuis dix ans, par M. NOGIER (Lyon).

L'auteur a traité une énorme hypertrophie amygdalienne par huit applications de rayons X filtrés sur 4 millimètres d'aluminium. Depuis février 1914, la guérison se maintient, et la malade n'a jamais eu le moindre mal de gorge.

M. Garel n'admet pas cette méthode de traitement. Souvent, des amygdales parfois rudimentaires, amygdales lacunaires à sécrétions enchatonnées, s'enflamment à tout propos, et l'on ne peut affirmer que la radiothérapie ne sera pas sans danger, faisant résorber des produits septiques pouvant retentir fâcheusement sur l'état général. La destruction ignée, le morcellement, l'anse galvano-caustique resteront le traitement le meilleur et le plus simple.

D'autre part, M. Lannois, s'associant à ces objections, ajoute que la radiothérapie, que l'on pourrait employer pour les amygdales dures et scléreuses, ne donne justement dans ces cas-là que des résultats nuls ou insuffisants. Les moyens classiques donnent entière satisfaction sur les amygdales molles.

M. Nogier affirme que son procédé simple, ne s'accompagne jamais de résorption de produits toxiques. (*Soc. de Méd. et des Sciences médicales*, 13 février 1924.)

D[r] GARNIER (Lyon).

Corps étranger du maxillaire supérieur, lame de couteau restée en place pendant quinze jours, révélée par la radiographie, par MM. les D[rs] DELORE et GAUDOU (Lyon).

Un blessé, par coup de couteau au niveau de la région temporale, a sa plaie suturée superficiellement. Au bout de quinze jours, la suppuration abondante s'accompagnant de trismus, sans signe oculaire, nasal ou sinusien, on fait une radiographie qui révèle la lame de couteau de 7 centimètres de long fixée dans le maxillaire. L'extraction fut suivie de guérison rapide. (*Soc. de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, 13 février 1924.)

D[r] GARNIER (Lyon).

Lèpre tubéreuse avec hyperostoses tibiales. Lèpre pachydermique avec glossite scléreuse, par le Dr G. DELAMARE.

Le premier cas concerne un homme de vingt-six ans chez lequel le début de la lèpre remonte à 1912. Le nez et les lèvres sont augmentés de volume et déformés par des tubérosités confluentes, inégales, rouge brun ou violacé, fermes, élastiques, lisses ou anfractueuses, parfois croûteuses. D'autres nodules siègent sur les joues, les oreilles, le menton, le cou et les arcades sourcilières épilées. Il y a du coryza chronique. Sur la pointe de la langue, des plaques opalines et des élevures rougeâtres alternent avec des sillons. Au milieu de la voûte palatine s'implante un amas de végétations jaunâtres, sessiles, peu friables, se distinguant de l'épithélioma par l'absence de tendance extensive, de douleurs, de saignement et d'adénopathie cervicale. La voix est rauque, l'état général médiocre. Il ne s'agit pas de syphilis à cause d'une périostose tibiale indolente et adénite épitrochléenne sensible, de l'atrichie partielle sourcilière, l'intégrité des cheveux, l'absence de céphalées, l'hypertrophie des nerfs cubitaux et l'examen négatif du liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic de lèpre tubéreuse neuro-cutanée s'impose par la découverte du bacille de Hansen dans les sécrétions nasales, sur les végétations palatines et dans les lépromes faciaux. Le malade est soumis aux injections intra-veineuses de pynocardate et de morrhuate de soude.

Le second cas est celui d'un infirmier de vingt-quatre ans, dont la peau du visage est épaissie et les sillons fronto-malaires accentués. On y sent des nodules lenticulaires, durs, indolores et mobiles. Le visage est glabre, la lèvre inférieure grosse, la bouche entr'ouverte. La muqueuse pituitaire turgescente est ulcérée au niveau des cornets inférieurs; l'écoulement nasal muco-purulent est riche en bacilles de Hansen. La langue est rouge et creusée de sillons longitudinaux et transversaux. L'éosinophilie sanguine est de 5 p. 100, le Wassermann positif comme il arrive souvent. Il y a une légère asymétrie faciale, le pli naso-génien droit est moins accusé que le gauche. La torpidité de cette lèpre cutanéo-muqueuse à tendance pachydermique en rend le pronostic moins sombre. (*Presse médicale*, 20 juin 1923.)

Dr Dupouy (Niort).

Contribution à l'étude des anévrysmes pharyngés de la carotide interne, par le professeur agrégé Georges PORTMANN et le Dr DUPOUY.

MM. Portmann et Dupouy, ayant eu l'occasion d'observer un cas d'anévrysme pharyngé de la carotide interne, font une étude d'ensemble de cette affection.

La connaissance de ces anévrysmes est d'autant plus importante

que les erreurs de diagnostic entraînent des conséquences graves, dont les auteurs citent plusieurs exemples particulièrement retentissants (anévrysmes pharyngés pris pour des abcès de l'amygdale ou des adénosarcomes).

Ces anévrysmes se présentent suivant les différents types fusiforme, sacciforme et cupuliforme, l'altération de la tunique artérielle moyenne commandant la dilatation anévrysmale.

La physiologie pathologique ne diffère en rien de celle des anévrysmes en général et elle permet de comprendre la plupart des symptômes cliniques, dont quelques-uns ne peuvent être observés cependant, tel le retard du pouls, les branches terminales de la carotide interne échappant à l'investigation.

Certaines particularités anatomiques ont une importance toute spéciale comme facteur étiologique des anévrysmes de la carotide interne et les auteurs rappellent à ce propos le voisinage de la face inférieure du rocher, sur laquelle rampe la carotide interne avant de s'engager dans le canal carotidien, le heurt à chaque battement de ce plan osseux favorisant le développement d'une altération lente des parois; le peu de développement de l'appareil musculo-élastique de la tunique moyenne au voisinage de la bifurcation de la carotide primitive; les mouvements de flexion latérale et surtout postérieure de la portion cervicale du rachis.

Il existe trois types cliniques d'anévrysmes de la carotide interne, chacun avec des symptômes objectifs et fonctionnels particuliers :

Le type complet ou cervico-pharyngien se développe plus volontiers en dedans et en avant dans le pharynx, car la tuméfaction, bridée en arrière par la colonne vertébrale et sur les parties latérales par l'apophyse styloïde et les muscles styliens, se dirige vers la bouche en refoulant en avant le pilier postérieur.

Le type palatin, dans lequel le sac anévrysmal s'insinue dans l'épaisseur du voile du palais en dédoublant son bord latéral.

Le type pharyngien, dont les symptômes sont ceux du type cervico-pharyngien, moins la manifestation cervicale.

Les auteurs ont étudié avec toute l'ampleur que demande l'importance de ce chapitre le diagnostic différentiel, parfois très difficile, en insistant sur les affections avec lesquelles l'anévrysme carotidien a été souvent confondu : abcès latéro-pharyngiens, abcès-périamygdaliens, tumeurs.

Enfin, les différents modes de traitement, tant médicaux que chirurgicaux, sont passés en revue, la thérapeutique chirurgicale restant encore le procédé de choix sous la forme de ligature ou de compression par bandelette d'aluminium suivant le procédé de Matas et Halsted. (*Arch. méd. belges*, février 1923, n° 2.)

Dr Nouailhac (Brive).

Les varices de la base de la langue, par le Dr ROURE (Valence).

Manifestation arthritique, très répandue, les varices de la base de la langue sont peu étudiées, en général.

L'auteur en décrit soigneusement la symptomatologie :

1° Gêne non douloureuse disparaissant par la déglutition d'aliments;

2° Troubles de la voix, graillonnante;

3° Fatigue vocale rapide, surtout à l'occasion de la lecture;

4° Chatouillements et piqûres amenant une toux violente, coqueluchoïde;

5° Toux provoquée aussi par les liquides irritants et l'air froid;

6° Démangeaisons dans les oreilles occasionnées par l'absorption de boissons ou de mets glacés;

7° Stries sanguines dans la salive, à l'occasion de la toux;

8° Objectivement : réseau veineux en éventail, de chaque côté de la langue, avec dilatations irrégulières, sur les parties externes.

C'est une manifestation arthritique certaine, car l'amélioration est produite par le traitement antirhumatismal.

Le traitement, dans les cas légers, consiste en gargarismes fréquents au salicylate de soude, avec aspirine à l'intérieur et suppression de tabac, vin pur, alcool, etc.

Dans les cas invétérés, il faut détruire au galvano les varices. La toux disparaît en premier lieu, les troubles de la voix, les derniers. La guérison se maintient fort longtemps, les récidives sont très légères. (*Oto-rhino-laryngol. intern.*, décembre 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).

Procédé d'amygdalectomie employé au camp militaire de Hancock, en 1918, par les Drs Georges COAT et RASKIN.

Cette méthode a été employée avec succès sur un grand nombre de malades : soumis à une hygiène buccale rigoureuse avant l'opération, l'anesthésie locale est pratiquée, badigeonnage à la cocaïne 10 p. 100, puis infiltration de novocaïne-adrénaline. On injecte toujours avant d'opérer de la scopolamine-morphine.

Le premier temps consiste dans l'incision faite en partant du bord inférieur libre de l'amygdale en tissu amygdalien en suivant le bord du pilier, mais sans l'entamer. Dans un second temps, on saisit l'amygdale dans une pince forceps, on l'engage dans la boucle de l'anse froide et on enlève l'amygdale avec toute sa capsule intacte.

L'hémorragie, rare, est arrêtée par tamponnement avec compresses au nitrate de bismuth. (*New York med. Journ.*, 17 janvier 1920.)

Dr F. BRIED (Agen).

Bec-de-lièvre et gueule-de-loup, par le Dr N. FEDERSPIEL.

Après quelques rappels anatomiques et cliniques indispensables, l'auteur insiste sur le traitement chirurgical de cette affection.

Quand devra-t-on opérer? A son avis, le plus tôt qu'il sera possible, la perte de sang étant minime par rapport à l'état vital et fonctionnel ultérieur; il est d'avis d'intervenir au bout de trois à quatre semaines.

L'enfant à opérer ne sera jamais montré à sa mère sans un bandeau adhésif couvrant le bec-de-lièvre et aidant aussi à la traction des lambeaux. L'anesthésique de choix sera l'éther, au moyen du vaporisateur de Sorenson; on pratique un tamponnement de l'oro-pharynx.

Dans le cas de bec-de-lièvre simple, l'auteur exécute les temps opératoires suivants :

1° Décollement des insertions de la lèvre et de l'aile du nez, aussi largement que possible;

2° Ablation des bords du bec-de-lièvre pour obtenir la symétrie narinaire; la cicatrice labiale est invisible et on établit une coaptation minutieuse du rebord labial.

Ce temps peut varier suivant la forme et l'opérateur : on pratiquera les méthodes bien connues de Nélaton-Graefe, König, Haagedorn.

L'auteur préconise cependant sa méthode. Il abrase la lèvre au point où commence le bec, avive les bords du bec et suture.

Pour l'urano-staphilorraphie, l'auteur emploie la méthode de Langenbeck : libération des lambeaux muco-périostés, avivement des angles de la fente palatine, sutures et contension pour empêcher la contretension latérale. (*The Laryngoscope*, décembre 1922.)

Dr F. BRIED (Agen).

Contribution à l'anatomie pathologique du stridor inspiratoire congénital. Hypoplasie du pharynx, par le Dr VONDERWEIDT.

L'auteur rapporte l'observation d'un nourrisson de six mois qui présentait du cornage inspiratoire congénital : inspiration bruyante, cyanose, tirage inspiratoire des parties latérales du thorax et du creux épigastrique, et qui mourut subitement. L'autopsie montra une épiglotte repliée sur son axe vertical, les bords latéraux rapprochés formant gouttière, des replis ary-épiglottiques flasques et rapprochés et un larynx petit dans sa totalité. (*Journ. de méd. de Paris*, 23 juin 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Le Gérant: M. AKA.

7.096. — Imp. DELMAS, CHAPON, GOUNOUILHOU, Bordeaux.



NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Le cours de perfectionnement annuel en français sera fait par le professeur Moure et le professeur agrégé Georges Portmann, du lundi 22 juin au samedi 4 juillet 1925.

Ce cours s'adresse aux praticiens spécialistes et a pour but de les mettre au courant des nouvelles méthodes opératoires et thérapeutiques.

Le programme détaillé sera publié ultérieurement.

Droit d'inscription : 150 francs.

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Prof sseur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises :

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to :

Dr L. Felderman, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

Groupement Belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

La prochaine réunion aura lieu le 28 février 1925, à 16 h. 30, à la Maison des Médecins (Palais d'Egmont, avenue de la Toison d'Or) de Bruxelles. Elle aura pour objet principal l'étude de l'*encéphalite épidémique*.

La seconde partie de la séance sera consacrée à des présentations de malades et à des communications diverses.

La réunion annuelle d'octobre 1925 sera consacrée à l'*exploration de la pupille*.

Les rapporteurs sur cette question seront MM. Marcel Danis et Jean-H. Coppez, de Bruxelles.

Les collègues désireux de faire des communications sont priés de bien vouloir envoyer au secrétaire général M. L. Van Bogaert, rue d'Arenberg, 22, Anvers, le titre de leurs communications, au moins huit jours avant la date de la réunion.

Les auteurs sont priés de remettre au secrétaire, M. Paul Martin, avant la fin de chaque réunion, le résumé de leurs communications et de leurs réponses dans les discussions.

Les adhérents qui n'auraient pas encore adressé au trésorier M. Rodolphe Ley, avenue de la Ramée, 18, Uccle, Compte-chèque postal n° 975.45; Compte-chèque n° 144.102, banque de Bruxelles, rue de la Régence, 2, Bruxelles, le montant de leur cotisation annuelle, sont priés de l'envoyer dans le plus bref délai.

46e ANNÉE. N° 3. 15 FÉVRIER 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Traitement du cancer des fosses nasales et des cavités annexes.

Par le Dr LEDOUX
(Bruxelles).

C'est du traitement de ces tumeurs par irradiations émanant de l'ampoule de Rœntgen et du radium que nous voudrions entretenir le lecteur; la chirurgie à laquelle nous ferons appel n'est qu'une chirurgie d'accès. Elle a pour but de mieux présenter la tumeur au feu des irradiations. Elle fait plus dans certains cas : elle tente d'enlever le gros de la tumeur ou des masses ganglionnaires, désireux que nous sommes de ne pas soumettre le porteur à des doses de rayons excessives.

Cette chirurgie adjuvante s'efforce enfin de réaliser dans le creux sus-claviculaire, entre la tumeur sus-jacente et les grands collecteurs lymphatiques de la base du cou, un barrage aux essaimages lymphatiques.

Ces essais n'ont d'autre mérite que la sincérité de l'esprit dans lequel ils ont été entrepris.

* * *

Avant de donner une vue d'ensemble des techniques que nous employons et des impressions que leur usage nous a suggérées, nous

voudrions dire quelques mots sur l'anatomie normale et pathologique des régions qui nous intéressent.

I. — Histologie et anatomie.

A. Fosses nasales et Cavités annexes.

La muqueuse présente un revêtement cylindrique à cellules ciliées dans la partie basse, non ciliées dans la région olfactive. Entre ces cellules cylindriques on trouve des glandes tubulaires ou en grappe extrêmement abondantes dans toute l'étendue de la muqueuse. Dans les cavités sinusiennes aussi, ces glandes sont en nombre considérable.

Dans le chorion, Zuckerlandl a décrit un véritable tissu adénoïdien, diffus à la partie postérieure du méat inférieur, en îlots dans le restant de la muqueuse.

A noter l'extrême développement de la muqueuse nasale en raison des innombrables anfractuosités, surtout développées au niveau de l'éponge ethmoïdale.

Les *lymphatiques* ont été étudiés par Simon en 1859 (cité par Sappey) : « Les troncs qui naissent de la muqueuse nasale se dirigent tous en arrière en cheminant dans l'épaisseur de la muqueuse. Ils convergent vers la partie moyenne du sillon vertical qui sépare la paroi externe des fosses nasales de la trompe d'Eustache et forment un petit plexus à ce niveau. De ce plexus, on voit partir deux troncs qui traversent l'un et l'autre le voile du palais entre les deux péristaphylins : le plus élevé descend de là entre le pharynx et le stylopharyngien et pénètre dans un gros ganglion situé au devant de l'axis. Le second se prolonge plus bas, puis se bifurque pour se terminer dans deux ganglions situés sous le sterno-mastoïdien, au niveau du point où ce muscle est traversé par le spinal. »

Au point de vue pratique, nous devons retenir quatre particularités :

1° L'endroit où se trouve le plexus dans le sillon en avant du pavillon de la trompe d'Eustache;

2° L'existence du ganglion de l'axis : à la paroi postéro-latérale du pharynx, derrière le pôle supérieur de l'amygdale palatine;

3° L'existence de deux ganglions qui se trouvent sous la partie haute des fibres du sterno-cléido-mastoïdien, dans le prolongement de la grande corne de l'os hyoïde;

4° L'importance d'un trajet lymphatique séparant les ganglions de l'axis, et ceux de la sous-mastoïde : ce trajet se trouve en grande partie dans l'espace pharyngo-maxillaire et est très difficilement accessible.

La *circulation artérielle* du nez et des cavités accessoires est assurée par les artères ethmoïdales, qui sont des branches de la carotide interne, et par les artères sphéno- et ptérygo-palatine, les artères sous-orbitaire et faciale. Les quatre dernières sont des branches de la carotide externe.

La ligature de la carotide externe ischémiera donc de façon notable toute la région nasale : seul l'étage supérieur, desservi par les ethmoïdales, tributaires de la carotide interne, échappera à cette ischémie.

La *circulation veineuse* est assurée par un groupe antérieur qui se jette dans la veine faciale, un groupe postérieur qui dépend du plexus maxillaire interne et un autre groupe postérieur tributaire des veines ophtalmiques qui se jettent dans le sinus caverneux. On pourra donc, dans les tumeurs conjonctivo-vasculaires, assurer un barrage total aux métastases sanguines en ligaturant la jugulaire interne.

Anatomie pathologique. — 1° *Série épithéliale.* — On rencontre surtout à ce niveau l'épithélioma cylindrique. C'est la tumeur *typique* de l'endroit. Mais il arrive fréquemment que par *métaplasie* due aux fréquentes inflammations qui s'y produisent, il s'y développe des tumeurs malpighiennes (baso- et spino-cellulaires).

L'extrême développement des muqueuses tapissant les innombrables méandres des cavités nasales et leur inflammation facile explique la fréquence des tumeurs épithéliales au niveau du nez : il faut, à notre avis, rattacher à cette origine un certain nombre de tumeurs dites orbitaires et des tumeurs dites du maxillaire supérieur. Un grand nombre de tumeurs épithéliales dites du maxillaire supérieur ont leur origine au niveau de la muqueuse du nez, ou plus souvent, de l'antre maxillaire.

Une tumeur épithéliale de la bouche (palais ou vestibule) peut tardivement donner l'aspect d'une tumeur du maxillaire supérieur, mais la tumeur qui apparaît sous forme de gonflement du corps maxillaire est presque toujours à point de départ antro-maxillaire.

2° *Série conjonctivo-vasculaire.* — a) *Sarcome fuso-cellulaire* dé-

pendant des éléments conjonctifs du squelette, mais surtout du périoste qui — bien différencié de la muqueuse (contrairement à ce qui est généralement affirmé) — suit cette muqueuse dans tous les méandres du nez;

b) *Sarcome à petites cellules* rondes dépendant surtout du tissu lymphoïde, que nous avons vu disséminé un peu dans tout le chorion de la muqueuse nasale, mais surtout dans la partie postérieure du méat inférieur;

c) *Sarcome à myéloplaxes ;*

d) L'*angio-sarcome*, *l'ostéo-* et *chondro-sarcome*, suite assez fréquente de la dégénérescence des tumeurs osseuse et cartilagineuse bénignes du nez;

e) Enfin, le *myxosarcome*.

B. Arrière-nez.

L'épithélium est malpighien à la face postérieure du pharynx nasal, cylindrique aux autres endroits, mais ce qui commande la pathologie de cette région, ce sont trois particularités anatomiques qu'il est bon de rappeler : l'existence d'une masse lymphoïde constituant l'amygdale pharyngée; la fréquence d'une poche médiane sur laquelle Luschka a le premier attiré l'attention, dont on ne connaît pas bien encore la signification embryologique, mais au niveau de laquelle se produisent fréquemment des inflammations chroniques; l'existence, enfin, d'un faisceau fibreux situé entre l'apophyse basilaire de l'occipital et l'arc antérieur de l'atlas.

Le réseau lymphatique qui dépend de la muqueuse et de l'amygdale pharyngée se rend à de petits ganglions qui se trouvent à la base du crâne, au voisinage de l'insertion du pharynx. De là, les troncs se rendent au ganglion qui se trouve sous l'extrémité supérieure du sterno-cléido-mastoïdien et que nous avons signalés déjà.

Entre ce ganglion de la base du crâne et ceux de la sous-mastoïde existe encore un trajet lymphatique, compris en partie dans la fosse ptérygo-maxillaire; à ce niveau s'amorcent les pseudo-récidives. Nous croyons qu'il y a lieu d'attirer grandement l'attention sur ce point.

Les réseaux artériels et veineux dépendent de la carotide externe et de la jugulaire interne.

Anatomie pathologique. — On y rencontre l'épithélioma cylindrique et malpighien pour la série épithéliale, le lymphosar-

come de l'amygdale pharyngée et le fibrome naso-pharyngien pour la série conjonctive.

II. — **Techniques et résultats.**

Au cours de la description des techniques que nous employons, nous nous proposons de prendre un type de tumeur de chaque localisation et de chaque variété histologique importante; d'indiquer les différents temps, et de dire ensuite les modifications que nous y apportons suivant les modalités spéciales de localisation et de structure histologique que nous rencontrons.

I. Série épithéliale. — *1er type: Cancer cylindrique* ayant son point de départ dans la région haute du nez, généralement au niveau de l'ethmoïde.

Esquissons à grands traits la physionomie de l'affection arrivée au stade auquel nous la voyons habituellement : tumeur bourgeonnante du nez, obstruant complètement celui-ci du côté malade, parfois de l'autre côté par refoulement de la cloison, déformant la région du coin de l'œil, amenant de l'épiphora, mais généralement peu de troubles de la vision. A la rhinoscopie postérieure, la choane correspondante est occupée par les masses qui débordent dans le cavum. La paroi latérale du pharynx nasal est tuméfiée et ne laisse apercevoir que difficilement les reliefs du bourrelet tubaire. Il existe des troubles de ventilation de l'oreille correspondante, parfois de l'otite catarrhale ou même suppurée.

Comme ganglions, on sent à la palpation une petite masse sous les insertions hautes du sterno-cléido-mastoïdien et pendant très longtemps ce ganglion est peu perceptible; il doit être recherché.

2e type: Cancer malpighien à point de départ au niveau de l'antre d'Highmore.

Tumeur bourgeonnante du nez occupant surtout l'étage inférieur avec destruction de la cloison intersinuso-nasale. Refoulement de la paroi antérieure de l'antre amenant une tuméfaction de la joue, refoulant aussi la voûte palatine et la faisant bomber dans la bouche. Diminution de profondeur du sillon jugo-maxillaire correspondant. A la rhinoscopie postérieure, la choane est aussi occupée, mais la face latérale du pharynx nasal est généralement plus libre et le pavillon tubaire paraît normal.

Même retentissement ganglionnaire que dans la première forme;



le ganglion sous-sterno-mastoïdien est moins marqué, parfois n'est pas perceptible, mais celui de la bifurcation carotidienne, par contre, atteint un volume plus considérable : ce fait nous porte à croire qu'il existe au niveau de l'antre maxillaire des lymphatiques qui se rendent directement au ganglion carotidien.

3e *type : Cancer malpighien* de la région antérieure du plancher nasal.

Cette forme, que l'on rencontre plus rarement, présente une physionomie plus typique encore.

A un stade moyen de son évolution, elle apparaît sous la forme d'une tumeur refoulant la lèvre supérieure en avant, bombant dans la bouche vers le bas et obstruant le vestibule nasal vers le haut.

Les incisives implantées dans cette masse sont branlantes.

Je n'ai pu établir si, dans ce cas, le point de départ se trouvait au niveau de la muqueuse du plancher nasal ou au niveau des reliquats embryonnaires du bourgeon médian.

Un point important me paraît devoir être noté : l'envahissement lymphatique se fait par les voies antérieures, j'entends celles qui accompagnent les vaisseaux faciaux avec, comme premier relai ganglionnaire, le ganglion carotidien.

Ces envahissements paraissent se produire de façon précoce.

Technique.

Premier temps : *chirurgical externe.*

Deuxième temps : *appareil radifère de surface.*

Troisième temps : *curie-chirurgical cavitaire.*

Premier temps : Il a un triple but : *a*) établir un barrage lymphatique par ligature des troncs lymphatiques du creux sus-claviculaire ; *b*) réaliser une exérèse ganglionnaire dans le cas de masses ganglionnaires assez développées ; *c*) lier la carotide externe en vue d'ischémier le néoplasme.

a) *Le barrage lymphatique bas*[1]. — Ce premier temps se fait sous

1. Le principe de l'utilité de ce barrage peut être discuté.

L'idée nous en a été inspirée par le désir de nous opposer à l'essaimage des cellules cancéreuses dans le torrent circulatoire, essaimage résultant de l'exérèse ganglionnaire d'abord, de l'aiguillage de la tumeur ensuite.

Pratiquement, nous avons noté qu'aucune généralisation, à part un cas de métastase dans la tête humérale, ne s'est produite encore dans la douzaine de cas chez lesquels nous avons fait cette ligature.

Cette manœuvre est en certains points comparable à la ligature de la jugulaire dans les thrombo-phlébites du sinus veineux latéral au cours des mastoïdites.

anesthésie régionale. La technique de cette anesthésie ne présente aucune particularité : elle s'efforce de toucher les 3e et 4e paires à leur sortie des trous vertébraux en piquant latéralement à 3 centimètres au-dessus de la pointe mastoïdienne et au niveau d'une ligne qui passe par le bord supérieur du cartilage thyroïde. Les douleurs en éclairs nous disent si ces points sont atteints. Lorsque la région latérale est occupée par des masses ganglionnaires importantes, nous piquons en arrière (suivant la méthode recommandée par Dhanis).

Comme anesthésique, la novococaïne à 2 p. 100, sans adjonction d'adrénaline.

Incision de la peau parallèle au bord supérieur de la clavicule, et à 2 centimètres de celui-ci. Après avoir traversé les quelques fibres claviculaires du peaucier et lié quelques vaisseaux, on rencontre rapidement l'aponévrose qui ferme le creux. La masse graisseuse, plus ou moins développée suivant les sujets, apparaît. Elle est dissociée en six ou huit colonnes verticales, avec le minimum d'effraction. Ces colonnes sont pincées entre deux pinces de Péan, sélectionnées et ligaturées.

Progressivement on s'enfonce dans la profondeur en pinçant et ligaturant toujours; l'aponévrose moyenne du cou, qui descend de l'omohyoïdien au muscle sous-clavier et à la veine sous-clavière, est effondrée au cours de cette dissection.

Nous croyons pouvoir affirmer que la plupart des troncs lymphatiques venant de la tête et de la région haute du cou sont liés par cette technique. Certains troncs venant de la loge profonde, partie basse, contenant la bouche de l'œsophage et l'œsophage cervical, la partie inférieure des lobes thyroïdiens et de la partie basse de la trachée pourraient se rendre directement à la crosse du canal thoracique, en l'abordant par l'avant ou à la grande veine lymphatique s'il s'agit du côté droit. On manque de renseignements à cet égard; quand nous avons affaire à des tumeurs intéressant ces régions, nous faisons porter la dissection plus en avant dans l'angle formé par l'aponévrose profonde recouvrant ces organes et

Luc disait à ce propos, en songeant aux nombreuses voies collatérales, qu'on fermait la grille du parc pour empêcher les oiseaux d'en sortir. Néanmoins la clinique a prouvé que la ligature de ladite jugulaire a ses indications nettes et donne des résultats probants.

Les recherches que nous avons entreprises sur la circulation lymphatique des néoplasmes nous permettront, croyons-nous, de donner une réponse aux questions qui se posent dans ce problème.



les muscles trachéaux sous-hyoïdiens. Le plan musculaire profond apparaît formé par les deux scalènes entre lesquels passe le plexus brachio-cervical; l'anse formée par le muscle omo-hyoïdien descend parfois à ce niveau et on a eu soin de la sectionner ou de la refouler vers le haut; on a rencontré aussi les artères scapulaires qu'on respecte si on le peut.

L'anatomie nous enseigne que certains troncs lymphatiques du cou se jettent non pas dans le canal thoracique ou la grande veine lymphatique, mais directement dans la jugulaire interne. C'est pourquoi nous n'hésitons pas à lier systématiquement cette veine. Pour ce faire, la graisse du creux sus-claviculaire étant tout à fait dissociée et ligaturée, nous attirons vers l'avant l'insertion claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien, nous dissocions la jugulaire d'avec le nerf phrénique, qui passe un peu en arrière, d'avec le nerf pneumo-gastrique et la carotide, qui sont un peu en dedans, et nous lions dans cet angle la jugulaire interne. Parfois, à ce niveau existe encore un petit paquet de graisse qui se trouve sous l'anse du muscle omohyoïdien; nous avons soin de la dissocier en même temps.

Au cours de nos dissections, pourtant minutieuses et patientes, il ne nous est pas arrivé encore de percevoir la crosse du canal thoracique. Même après avoir lié la jugulaire près du tronc brachio-céphalique, après avoir tiré sur le moignon inférieur pour bien découvrir l'angle formé par l'embouchure de la jugulaire dans le tronc brachio-céphalique, l'inspection de la face interne de ce tronc ne nous a rien laissé voir.

b) *L'exérèse ganglionnaire.* — Nous supposons une masse ganglionnaire moyenne, relativement mobile, de la grosseur d'une mandarine et n'infiltrant pas la peau.

L'incision nouvelle portera sur la région occupée par le ganglion le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien.

Elle rejoindra l'extrémité antérieure de la première incision (celle qui est parallèle à la clavicule) en ayant soin d'arrondir l'angle. La tumeur ganglionnaire est couchée sur l'embouchure du tronc veineux thyro-linguo-facial dans la jugulaire interne. Ce tronc veineux est sectionné entre deux ligatures, les moignons sont réclinés et le paquet ganglionnaire est disséqué minutieusement. La bifurcation carotidienne apparaît dans la profondeur. La carotide externe est libérée immédiatement au-dessus de cette bifurcation et du point de sortie de la thyroïdienne supérieure. Elle est liée à ce niveau.

Il n'est pas rare, malheureusement, que nous nous trouvions en face d'une tuméfaction ganglionnaire beaucoup plus considérable, infiltrant la peau et les muscles, formant bloc avec les plans profonds, se continuant avec une autre masse sous-sterno-cléido-mastoïdienne haute; que faire en cette occurrence? Après avoir insisté beaucoup sur les soins de désinfection cavitaire, ainsi que nous le disions plus haut, nous commençons par une application radiothérapique profonde, par deux portes d'entrée, une oblique antérieure, l'autre oblique postérieure. Après quinze jours, sans dépasser la troisième semaine, nous procédons à la série des opérations que nous venons de décrire : ligature basse des troncs lymphatiques et de la jugulaire interne. L'incision sus-claviculaire est remontée en angle arrondi vers l'angle de la mâchoire en longeant le bord antérieur au sterno-cléido-mastoïdien. Ce muscle est sectionné à la partie basse et, la dissection englobant ce muscle, la veine jugulaire interne est remontée jusqu'à l'angle carotidien. Toutes les veines afférentes sont liées (tronc thyro-linguo-facial, entre autres). La dissection remonte vers la pointe de la mastoïde, enlevant de la masse ganglionnaire profonde ce qu'il est matériellement possible d'enlever.

La jugulaire interne et la jugulaire externe sont liées à nouveau à la partie haute sous-parotidienne.

La carotide externe est liée et la peau est rabattue et suturée en deux plans. Drainage aux crins de Florence.

Une dernière région suspecte reste à examiner : celle qui sépare les relais ganglionnaires, carotidien en avant, sous-sterno-cléido-mastoïdien en arrière de la face profonde de la tumeur et du ganglion appuyé sur la face antérieure du corps de l'axis. C'est, à notre avis, à ce niveau que s'amorcent la plupart des récidives [1].

1. A part les tumeurs antérieures des fosses nasales, qui ne paraissent retentir que sur les ganglions carotidiens par l'intermédiaire de troncs lymphatiques qui se raccrochent aux vaisseaux faciaux, à part aussi les tumeurs de l'antre maxillaire dont certains troncs lymphatiques se rendent directement aux ganglions carotidiens, toutes les autres localisations de tumeurs malignes du nez intéressent le tractus lymphatique occupant la région située derrière la face : cavum, fosse ptérygo-maxillaire et pharyngo-maxillaire, pour aboutir aux relais ganglionnaires latéraux du cou (sous-sterno-mastoïdien et carotidien).

A notre avis, c'est l'insuffisance de connaissance de ce tractus lymphatique et l'insuffisance des moyens d'offensive thérapeutique qu'on fait subir à ce niveau qui sont la cause des récidives à peu près inéluctables des tumeurs malignes des fosses nasales et des cavités accessoires.

Un obstacle sérieux à l'irradiation de ces régions nous paraît être constitué par la branche montante et l'angle du maxillaire inférieur, qui ferment en

Deuxième temps : Appareil radifère de surface. — Il s'inspire de la méthode de Regaud et ne présente rien de bien particulier. Une plaque de cire de 1 centimètre et demi d'épaisseur est découpée sur décalque de la région latérale du cou. Chauffée jusqu'à ramollissement suffisant, elle est moulée sur la région intéressée en dépassant assez pour passer les cordons de fixation. Dans cette gangue cireuse on incruste, à la partie superficielle externe, des tubes radifères de contenance variable.

La distribution des tubes est évidemment variable pour chaque région. En l'espèce, nous plaçons un premier tube en avant du tragus et du lobule de l'oreille; un second, au niveau du quart supérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, en dessous donc de l'apophyse mastoïdienne; un troisième, au niveau de la bifurcation parotidienne; un quatrième, en regard de l'insertion claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien; et un cinquième, dans le creux susclaviculaire.

Cet appareil est appliqué immédiatement après l'intervention. Suivant les doses que renferme chaque tube (en moyenne 10 milligrammes) et le nombre de tubes, l'appareil est laissé plus ou moins longtemps (en moyenne une dizaine de jours). Il arrive que les téguments qui recouvrent la tumeur : versant du nez, région sous-orbitaire, soient infiltrés. Nous croyons qu'il y a avantage dans ces cas à prolonger l'appareil de surface jusqu'à ce niveau et à répartir les tubes de façon à irradier aussi ces régions infiltrées. La difficulté consiste à maintenir l'appareil bien en contact du cou et de la joue. Dans le cas de tumeur de la région médiane (incisive), nous plaçons un tube sur le trajet lymphatique allant du sillon

partie l'accès des rayons (X ou γ) aux espaces occupés par ce tractus lymphatique. C'est pour cette raison que nous n'hésitons pas à faire disparaître cet obstacle en réséquant (sous le périoste) ces parties du maxillaire qui font écran aux irradiations. Cet acte opératoire est simple. Nous ajoutons aux incisions précédemment décrites pour le barrage lymphatique et l'exérèse ganglionnaire une incision oblique et parallèle à l'angle du maxillaire, à 1 centimètre au-dessous de cet angle pour éviter les fibres basses du facial. Cette incision porte en profondeur jusque sur le rebord osseux et entame le périoste sur une étendue de quelques centimètres. Le périoste de la face externe de l'angle est ruginé avec les fibres du masséter, celui de la face interne avec les fibres du ptérygoïdien interne, et l'angle est ainsi dénudé. Cette dénudation est poursuivie en tunnel vers le haut sur la branche montante jusqu'au voisinage du condyle. La portion osseuse ainsi mise à nu est réséquée à la pince-gouge en quelques minutes, en restant entre les deux feuillets du périoste. Ceux-ci, après résection osseuse, sont suturés, de même que les plans superficiels.

Il est remarquable de constater combien peu mutilante est cette résection et combien peu aussi elle retentit sur la fonction masticatrice

naso-labial dans la direction des vaisseaux faciaux. Nous arrivons généralement à la dose de 70 à 80 millicuries détruits.

Troisième temps : temps curie-chirurgical cavitaire. — Nous faisons ce troisième temps sous narcose générale, l'anesthésie locale étant de réalisation très difficile dans ces cas [1]. Nous avons soin de faire un tamponnement postérieur, que nous enlevons au cours de l'intervention, au moment d'insinuer le tube rétronasal. Il a pour but d'enlever de la tumeur ce qui est commodément enlevable et d'irradier les champs limites sans oublier la région postérieure du nez, où nous savons que se collectent les troncs lymphatiques efférents de la tumeur. L'incision se fait en regard de l'axe de la tumeur : elle intéressera la région sourcilière et descendra sur le flanc du nez dans le cas de tumeur haute (semblable à l'incision de Killian dans la sinusite fronto-ethmoïdale). Elle intéressera le sillon jugo-gingival (comme dans l'opération de Luc), dans le second type, le sillon labio-gingival (comme dans l'opération de Rouge) pour les tumeurs médianes du plancher.

On enlève à la curette, tout ce qui est enlevable et l'hémostase est soigneusement faite par tamponnement.

Dans tous les cas qui intéressent l'antre maxillaire, nous nous efforçons de réséquer la paroi postérieure de l'antre en vue d'irradier par cette voie aussi la région ptérygo-maxillaire (ce point nous paraît d'importance capitale).

L'hémostase une fois réalisée, nous mettons les tubes en place. Le plus profond se glisse dans le cavum et est retenu à ce niveau par une sorte de pansement à la Mikulicz.

Un deuxième et un troisième foyers importants sont placés dans la région occupée précédemment par la tumeur.

Ces foyers sont généralement de 10 milligrammes de radium-élément filtrés par 2 millimètres de platine, une gaine d'aluminium et une gaine de caoutchouc.

1. Si cependant, la forme de la tumeur le permet, nous nous efforçons de faire l'alcoolisation du nerf maxillaire supérieur à sa sortie du crâne. Au reste, d'une façon plus générale, nous tâchons de sectionner les nerfs sensitifs des régions intéressées par le néoplasme :

Au niveau de la langue et du plancher buccal, en sectionnant les deux nerfs linguaux par voie buccale, ce qui est jeu d'enfant.

Au niveau du larynx, en sectionnant le laryngé supérieur au cours de l'exérèse ganglionnaire dans le cas de cancer extrinsèque.

Cette pratique permet d'éviter les névrites d'origine irradiative, et en attendant l'heureux jour où nous serons en possession de moyens sûrement curatifs, elle a le mérite de rendre moins atrocement douloureux les derniers jours des cancéreux.

En plus, nous avons coutume d'irradier les champs limites au moyen d'aiguilles piquées dans les zones d'infiltration. Ces aiguilles renferment 1 tiers de milligramme de radium-élément. Le drainage se fait par la plaie non suturée, le long des fils qui servent à retirer les tubes et aiguilles.

Ces tubes et aiguilles sont laissés de huit à dix jours en moyenne et nous arrivons à la dose de 30 à 40 millicuries détruits. L'appareil moulé placé préalablement nous en donne de 70 à 80; en tout, nous réalisons de 100 à 120 millicuries détruits en une vingtaine de jours.

La dose journalière de 5 à 6 millicuries détruits nous paraît une moyenne. Elle est aisément supportée si l'état général du porteur n'est pas trop déficient.

Résultats

Sans entrer dans des détails d'observations cliniques, s'il nous est possible de donner une impression d'ensemble des résultats obtenus dans la dizaine de cas de tumeurs malignes du nez de la série épithéliale, nous ferons les constatations suivantes :

1° Il nous paraît faux que les envahissements lymphatiques soient tardifs. Les relais ganglionnaires perceptibles à la palpation (sous-mastoïdien, carotidiens) sont des relais de seconde ligne. Les relais d'avant-postes sont inaccessibles à la vue et au toucher. C'est ce qui explique la pseudo-tardivité des envahissements lymphatiques.

2° Les épithéliomas à formes les plus radiorésistantes, comme le spino-cellulaire, sont, au niveau du nez, relativement radiosensibles, surtout quand on s'adresse à la curiethérapie.

3° Contrairement à ce qui se passe dans d'autres domaines (par exemple au niveau du col utérin), l'exérèse chirurgicale d'une partie plus ou moins importante de la tumeur ne rend pas plus radiorésistantes les masses restantes de cette tumeur et n'accélère pas l'essaimage lymphatique.

4° Le point de technique le plus important nous paraît être l'irradiation des premières voies lymphatiques qui, comme nous le disions plus haut, s'insinuent entre les os de la face d'une part, la base du crâne et la colonne d'autre part, pour aboutir secondairement aux relais lymphatiques de seconde ligne déjà signalés.

La plupart de nos récidives se sont produites au niveau du système ganglionnaire et nous attribuons les échecs à ce que la

première étape lymphatique ou le premier relai ganglionnaire n'ont pas été suffisamment irradiés. C'est donc vers ce but que doivent tendre nos efforts.

II. Les tumeurs malignes de la série conjonctive sont infiniment plus variées que les tumeurs similaires de la série épithéliale, tant au point de vue de leur structure histologique qu'à celui de leur radiosensibilité.

Leur structure histologique est souvent fort difficile à débrouiller et il est souvent impossible de rattacher la tumeur maligne à la variété histologique souche dont elle émane.

Nous avons eu l'occasion de soigner une douzaine de cas de cancers de la série conjonctive :

1° Les uns émanaient du tissu lymphoïde de l'amygdale pharyngée (à la voûte du naso-pharynx) : c'est le lymphosarcome de l'amygdale pharyngée; un autre lymphosarcome nous paraissait avoir son point de départ au niveau des amas lymphoïdes sous-muqueux de la région prétubaire. Ces formes sont, dans leur ensemble, très radiosensibles et leur traitement relève exclusivement de la rœntgenthérapie.

Comme technique, nous employons cinq portes d'entrée; trois portes d'entrée s'adressent à la tumeur elle-même : deux latérales transjugales, une médiane transpalatine (par la bouche ouverte); les deux autres applications s'adressent au système lymphatique du cou et intéressent la chaîne ganglionnaire cervicale, depuis le relais sous-mastoïdien jusqu'au relais rétroclaviculaire. Nous savons en effet que dans ces formes, le système ganglionnaire est à peu près toujours entrepris. Le pronostic, quand il s'agit de formes pas trop évoluées, est relativement bon. Il est cependant généralement assombri par les manipulations opératoires ou biopsiques auxquelles sont fréquemment soumis les malades.

Il est à noter aussi que, pour certaines formes tout au moins, on a pu remarquer qu'il existerait une tendance aux récidives à distance dans des territoires ganglionnaires éloignés.

Le globosarcome, ou sarcome à petites cellules rondes, présente à peu près la même physionomie clinique et la même radiosensibilité.

2° D'autres formes semblaient émaner du cordon fibreux reliant le crâne à la colonne, cordon qui est un reliquat de la corde dorsale. Ces formes constituent des fibromes naso-pharyngiens.

Dans l'ensemble, on peut dire que ces fibromes sont d'autant

plus radiosensibles que le sujet qui en est porteur est plus jeune. Ici encore, c'est aux rayons X qu'il faut s'adresser, à l'exclusion de la curiethérapie, à tout le moins chez les enfants, car chez l'adulte le fibrome naso-pharyngien devient très radiorésistant et relève de la chirurgie.

3° Le fibrosarcome, ou sarcome à cellules fusiformes, se montre très radiorésistant. Il doit être confié au chirurgien, qui en fera l'exérèse la plus large possible, mais nous croyons qu'il est nécessaire dans ce cas de faire précéder l'acte opératoire portant sur la tumeur d'une irradiation (rayons X ou radium en appareils moulés) des voies lymphatiques en connexion avec la tumeur.

Ou bien encore, on peut se comporter dans ce cas comme on le fait dans les formes épithéliomateuses :

a) Appareils moulés externes précédés ou non d'exérèse ganglionnaire.

b) Exérèse partielle de la tumeur avec mise en place de tubes et aiguilles radifères dans la cavité créée.

4° Les sarcomes qui émanent du squelette cartilagineux et osseux du nez (ostéo- et chondro-sarcome) nous paraissent relever aussi du traitement chirurgical précédé d'une large irradiation du système lymphatique du cou, soit par curiethérapie (appareil moulé) soit par rœntgenthérapie.

5° Dans un cas de rhabdomyosarcome du nez évoluant chez un enfant, les rayons X n'ont rien donné comme résultat et nous nous sommes adressé au traitement curie-chirurgical. Il s'agissait d'une grosse tumeur ayant débuté au niveau de la région haute du nez, envahissant l'orbite et refoulant l'œil vers la tempe, détruisant, d'autre part, le sinus frontal et la base du crâne sur une certaine étendue.

Par une incision à la Killian intéressant le sourcil et le versant du nez, nous avons enlevé (le malade avait donc préalablement été soumis aux rayons X) le plus gros de la tumeur : après hémostase soignée par tamponnement, nous mîmes en place trois tubes de radium de 10 milligrammes (filtrage : 2 millimètres de platine, aluminium, caoutchouc) : un des tubes dans la région orbitaire, le second à la voûte du crâne, le troisième dans le naso-pharynx. Toute trace de tumeur disparut rapidement, mais après six mois, un point, situé à la surface, qui avait échappé à l'irradiation se mit à proliférer. Un appareil moulé, avec un tube de 10 milligrammes, le fit régresser rapidement.

6° Dans un cas de sarcome à myéloplaxes (point de départ probable au niveau du plancher nasal), nous avons obtenu une régression rapide par traitement curie-chirurgical précédé d'un appareil moulé de la région cervicale. L'évolution ultérieure nous permit de reconnaître que les espaces situés entre la tumeur et les relais ganglionnaires cervicaux n'avaient pas été influencés par le traitement; la malade fit dans les trois mois une pseudo-récidive dans les fosses rétrofaciales (ptérygo-maxillaire et pharyngo-maxillaire). A l'heure qu'il est, son cancer est en voie de généralisation.

Nous n'avons pas eu l'occasion de soigner d'autres variétés de sarcomes du nez (myélomes, myxosarcomes, etc.).

D'une façon générale, on peut dire qu'il existe pour les tumeurs malignes de la série conjonctive toute une gamme de radiosensibilité croissante dont les premiers termes seraient peut-être représentés par le sarcome fusiforme ou fibroplastique et dont le lymphosarcome représenterait la dernière étape.

Pour les tumeurs qui représentent les premiers termes, c'est à la chirurgie qu'il faut s'adresser, avec, comme manœuvre de précaution cependant, l'irradiation préalable des domaines lymphatiques qui pourraient être éventuellement envahis.

Pour les derniers termes, on ne doit songer qu'à la thérapeutique par irradiation. Pour les termes intermédiaires, le bistouri, l'ampoule aux rayons X et le radium interviendront dans les mesures qui dépendront souvent du tempérament du thérapeute et des possibilités de contingences.

* * *

Et, maintenant, il est permis de se demander si, dans la lutte terrible que nous avons à livrer aux tumeurs malignes, et en l'espèce aux tumeurs malignes du nez, les radiations ont apporté une arme nouvelle, de quelle qualité est cette arme, et si nous pouvons en améliorer le maniement.

Avant de répondre à ces questions, nous pouvons constater d'abord que dans le domaine des tumeurs malignes du nez, la chirurgie est à bout de souffle; le bistouri sera toujours impuissant à poursuivre dans les endroits inaccessibles signalés plus haut, les infiltrations lymphatiques, et c'est un procès-verbal de carence de la chirurgie qui doit être dressé tout d'abord. Les radiations sont capables, elles, d'accéder à ces endroits et de stériliser ces infiltrations.

Sont-elles capables de stériliser à elles seules, non seulement la tumeur elle-même, mais ses infiltrations lymphatiques? Nous le croyons quand il s'agit de tumeurs de formes histologiques radiosensibles (lymphosarcomes).

Pour les formes dites radiorésistantes, le maniement de cette arme (nous ne disons pas sa qualité) est défectueux, et en attendant que nous le connaissions mieux, il y a lieu de s'aider des moyens chirurgicaux (exérèse du gros de la tumeur, enlèvement des écrans osseux, exérèse des grosses masses ganglionnaires).

Jusqu'à présent, nous n'avons toutefois envisagé les radiations que comme armes locales, insuffisantes sans aucun doute si le cancer est une affection générale et dans les cas tardifs de généralisation. Mais il est permis de concevoir qu'on trouvera des vecteurs d'irradiations portant l'effet bienfaisant de celles-ci dans l'économie générale par voie circulatoire. De plus, l'idée de l'introduction dans les territoires envahis par la tumeur et dans les territoires circonvoisins d'éléments appelés résonateurs est poursuivie par différents auteurs.

Au-dessus de toutes les controverses qui peuvent surgir entre chirurgiens et radiumthérapeutes n'oublions donc pas que, dans la lutte millénaire contre le mal invaincu du cancer, un fait nouveau domine dans toute son objectivité : l'action destructive pour la cellule cancéreuse de certaines irradiations.

Et dans la course à la guérison du cancer jusqu'ici incurable, le chirurgien, à la limite de ses forces, doit, comme le coureur antique, passer le flambeau à la science, jeune encore mais pleine de promesses en voie de réalisation, de la thérapeutique issue de la radioactivité.

Traitement prophylactique et curatif des synéchies nasales.

Par le Dr SPALAÏKOVITCH,

Assistant à la Clinique Oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Bordeaux.

Que n'a-t-on pas fait contre les synéchies nasales? Une foule de procédés ont été proposés: leur multiplicité même montre leur insuffisance.

L'histoire des synéchies nasales et de leur traitement a débuté en même temps que les opérations endonasales, car si l'on excepte les rares cas de synéchies congénitales, en majorité elles sont acquises et presque toutes sont consécutives à des interventions chirurgicales. La question eut son maximum d'intérêt à l'époque des galvanocautérisations à outrance; cependant, elle est encore d'actualité.

Il est indispensable de passer en revue les principaux procédés qui ont été préconisés jusqu'à ce jour, afin de voir leurs avantages et leurs inconvénients, et de pouvoir juger dans quelle mesure celui que je décris dans ce travail a remédié aux inconvénients des précédents.

* * *

Tout d'abord, on interposait entre les surfaces cruentées des *bourrelets de coton* (Lennox-Browne, 1894). Il est facile de saisir les graves inconvénients que présentait cette pratique. Le coton, s'imbibant de sécrétions sanguinolentes, devenait rapidement fétide et irritant pour la muqueuse. En outre, il était souvent expulsé et il était indispensable de le renouveler fréquemment. Les résultats furent déplorables.

L'interposition de *mèches de gaze iodoformée* remédia beaucoup aux inconvénients du procédé précédent (Monscourt, 1898, et

Menier, 1906). La gaze avait l'avantage de pouvoir rester plus longtemps en place. Cependant, elle aussi s'imbibait de mucosités et constituait ainsi un corps étranger irritant et fort pénible pour le malade. Personnellement, j'ai eu de mauvais résultats avec des mèches iodoformées. Ayant été obligé au bout de quelques jours de renouveler la mèche, je n'ai pas pu en interposer convenablement une autre et la synéchie s'est reproduite.

En 1898, Lavrand préconisa un nouveau procédé du traitement des synéchies nasales. Après la section de la synéchie, il conseilla de cautériser les surfaces ainsi avivées par une perle d'acide chromique (à la Heryng), ce qui donnait une esccarre superficielle, sèche, très adhérente et parfaitement protectrice. C'est elle qui devait s'opposer à la soudure des plaies.

Noquet confirma les bons résultats de Lavrand, et Brindel, reprenant ce procédé dans un article publié dans la *Revue de laryngologie* de 1911, assure en être également satisfait.

Lermoyez reproche à cette méthode la toxicité de l'acide chromique et aussi d'exposer à la formation de nouvelles synéchies, par le fait que l'acide fuse au delà des points touchés. Cependant Brindel, en faisant suivre l'application d'acide d'un lavage alcalin de la fosse nasale, enlève l'excès d'acide et supprime ces inconvénients.

Personnellement, je crois que le plus grand reproche que l'on puisse adresser à l'utilisation de l'acide chromique est l'impossibilité, dans certains cas, de cautériser sûrement toute la surface avivée. Si petite soit-elle, la portion non cautérisée risque de reproduire une synéchie.

C'est donc un grand progrès qui fut fait le jour où l'on chercha à lutter contre les synéchies, en interposant entre les surfaces cruentées un corps étranger plat, capable de faire un isolateur infaillible.

Tour à tour, on proposa l'emploi de lames de carton (Moritz, Schmidt, Krakauer, Lermoyez), de plaques de gutta-percha flexibles (Wright et New-Comb en 1895), de lames de liège (Passemore, Berrens), de feuilles de papier ou de taffetas gommé (Krebs, 1903), de carton d'amiante (Bar, 1899), d'éponge chirurgicale (Gleitsmann, Lederman, 1900) de plaques de zinc, d'étain, d'ivoire, etc.

Dans un article publié en 1894, dans la *Revue de Laryngologie*, Molinié reprit l'idée de Garel, qui avait conseillé l'emploi de *feuilles de celluloïd*, longues de 7 à 8 centimètres et larges de 1 centimètre

à 1 cm. 5 environ. Ces lames étaient de forme rectangulaire, mais arrondies aux angles. Molinié supprima le fil que Garel croyait utile de passer par un trou percé à l'extrémité antérieure de la lame et qu'il attachait à l'oreille du malade, car les sécrétions nasales suffisaient pour maintenir la lamelle en bonne position. Le celluloïd n'est pas irritant et ne donne pas de sensation de corps étranger ; les malades le supportent bien. Cependant, comme l'avoue Molinié dans son article, ce procédé n'est applicable qu'aux cas de synéchies basses. Il imagina même, pour remédier à cet inconvénient, d'introduire dans le nez deux lamelles appliquées côte à côte et articulées par un poinçon à leur partie supérieure, puis, une fois en place, d'ouvrir les lamelles à la manière d'un éventail et de les fixer dans cette position par un second poinçon. Mais ce procédé, difficile à réaliser, irritait la muqueuse et dut être abandonné.

Scheppegrel, en 1898, employait également des lamelles de celluloïd.

Mais c'est en 1912 seulement que fut trouvée la substance idéale : *le mica*. C'est Moure qui la proposa le premier, dans sa communication au Congrès de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie qui fut publiée, la même année, dans la *Revue hebdomadaire de laryngologie*. Lisses, les lamelles de mica ne sont pas irritantes pour la muqueuse et n'empêchent pas la cicatrisation. Pouvant être réduites en de très minces feuillets, les lamelles de mica n'empêchent point les sécrétions de s'écouler. Ininflammables, elles sont très aisément stérilisées par le flambage.

Enfin, dans ces dernières années, on a préconisé l'emploi de *la diathermie*. Au dernier Congrès français de Laryngologie, à Paris, nous avons vu, dans le rapport sur *La diathermie en oto-rhino-laryngologie*, présenté par Bourgeois, Dutheillet de Lamothe, Portmann et G. Poyet, les bons effets de cette méthode dans le traitement des synéchies nasales.

D'après les résultats que j'ai vu obtenir dans le service d'oto-rhino-laryngologie de la Faculté de Bordeaux, je puis dire que la diathermie est une bonne méthode de traitement des synéchies nasales. Cependant, elle ne manque pas d'inconvénients. Tout d'abord, elle exige une installation coûteuse, et aussi une technique qui n'est pas facilement acquise. Ensuite, l'application de la diathermie nécessite parfois plusieurs séances à quinze jours ou un mois d'intervalle, ce qui crée de nouvelles complications pratiques. Pour toutes ces

raisons, je crois que la diathermie ne pourra pas être une méthode répandue, à la portée de tous, et alors, il faut bien se contenter de procédés chirurgicaux. Or, parmi ceux-là, le procédé de Moure présente les avantages les plus sérieux. Procédé simple, peu coûteux, à la portée de tous, il permet un isolement parfait des surfaces cruentées par une lame lisse, non irritante et facilement stérilisable.

* * *

Je m'arrêtais donc à cette méthode, mais je m'attachais à régler l'emploi de la lame de mica de telle façon qu'elle pût être utilisée, même dans les cas de synéchies hautement situées ; je cherchais donc à obtenir que le bord supérieur montât aussi haut que le permettait une narine relativement étroite, refusant le passage à un corps trop large.

Or, comment réaliser ces desiderata, sinon :

a) En tâchant de donner à l'orifice narinaire le plus de longueur possible dans le sens vertical ;

b) En donnant à la lamelle de mica une forme telle que, pour une narine d'une dimension donnée, son bord supérieur puisse monter aussi haut que possible.

Le résultat de mon effort constitue la technique à laquelle je me suis arrêté et que je décris plus loin.

Alors qu'un spéculum ordinaire (celui de Duplay, par exemple) élargit la narine dans le sens transversal, il la raccourcit par contre dans le sens longitudinal. Il est donc inutilisable pour l'introduction de la lamelle de mica, d'autant plus que l'orifice de son pavillon, lui-même, est de dimensions limitées. Pour allonger l'orifice narinaire, il faut donc un spéculum qui, écartant l'une de l'autre les deux extrémités de la narine, fasse presque s'accoler l'une contre l'autre l'aile du nez et la sous-cloison. Ainsi, grâce à l'élasticité des tissus, on transforme l'orifice narinaire en une fente très étroite, mais suffisamment longue.

A cette fin, j'ai fait construire un spéculum dont les valves, à écartement parallèle, sont très minces et cannelées en dedans pour permettre à la lame de glisser avec facilité sans couper la peau des commissures. Toutefois, ce spéculum n'est point indispensable. Une simple sonde cannelée peut remplir le même office, si on l'introduit dans la narine contre la commissure antérieure, la rainure tournée en bas et en arrière. En tirant ainsi en avant et en haut,

on obtient, grâce au peu de mobilité de la commissure postérieure, une fente presque aussi allongée que si l'on s'était servi du spéculum en question.

Par la fente ainsi obtenue, on peut introduire facilement une lame assez large. Mais cela ne suffit pas toujours. Aussi, ai-je imaginé de donner à cette lame la forme d'un rein ou d'un haricot, à concavité inférieure (*fig. 1*). Ainsi découpée, la lame a partout la même largeur, celle même qu'impose la longueur maxima de la fente narinaire. Rien n'est alors plus facile que d'introduire la lame en la faisant pivoter par sa concavité sur l'angle que font, au

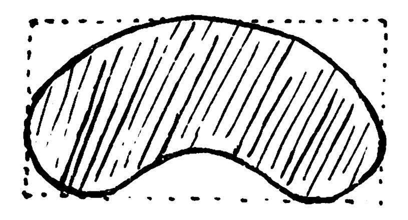


FIG. 1.

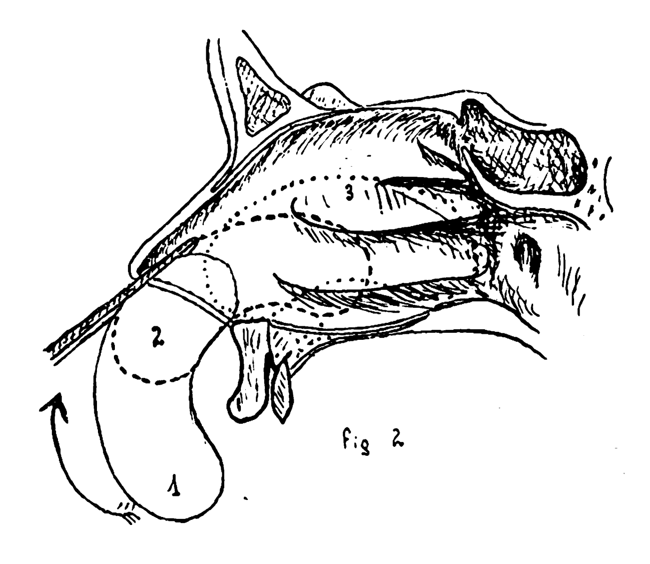
niveau de la commissure narinaire postérieure, le plancher de la fosse nasale et la lèvre supérieure. On comprend qu'une fois la lame introduite, son bord supérieur montera plus haut que si elle avait été toute droite. La hauteur gagnée sera précisément celle de la concavité donnée à la lame.

TECHNIQUE. — Avant l'éperotomie ou la cornétomie, s'il s'agit de prévenir les synéchies; avant la synéchotomie, s'il s'agit du traitement curatif, on confectionne la lame de mica en lui donnant la largeur permise par la longueur maxima de la fente narinaire.

Puis on procède à l'opération ou à la synéchotomie, en se servant pour cette dernière soit du bistouri, soit d'une pince coupante. On fait la toilette de la fosse nasale (galvano sur les surfaces cruentées, poudre) et on procède enfin à la mise en place de la lame stérilisée par le passage à la flamme.

Mise en place du spéculum spécial ou de la sonde cannelée. Celle-ci est introduite à 2 ou 3 centimètres de profondeur, la cannelure tournée en bas, et est tenue obliquement, la pointe relevée. On tire en avant et en haut jusqu'à l'aplatissement presque complet de la narine. On prend alors de la main droite, restée libre, la

lamelle réniforme et on la met devant la fente narinaire (*fig. 2*). En cette position initiale, la lame est presque debout, la concavité contre la lèvre supérieure du patient. Elle est tenue par les bords entre deux doigts, naturellement stériles. L'extrémité engagée dans la fente l'est également dans la rainure de la sonde. Alors, on fait pivoter la lame en portant son extrémité libre en haut et toujours un peu en avant, puisqu'on ne cesse pas de la pousser dans la fente. Le bord concave ne quitte pas la commissure postérieure, sur laquelle il glisse sans trop y porter toutefois, puisque c'est sur-



tout le bord convexe qui frotte durement contre la rainure de la sonde.

Une fois la lame introduite dans le nez, on place un spéculum ordinaire et avec une pince, on ajuste mieux la lame. Point n'est besoin de l'attacher avec un fil, sa forme l'empêche de glisser en arrière.

Suites. — Le malade aspire, une ou deux fois par jour, un peu d'eau salée ou boratée tiède. Il n'y a pas d'inconvénients à ce qu'il se mouche, à condition qu'il le fasse très doucement, de façon à ne pas saigner.

Revoir le patient tous les quatre jours pour s'assurer de la parfaite mobilité de la lame et de l'état des surfaces avivées. L'ablation de la lame sera jugée possible lorsque, par l'inspection, on

aura constaté une bonne réparation des plaies. Cela a lieu du dixième au quinzième jour généralement. Elle est effectuée en faisant rebrousser chemin à la lame, mais en se servant du spéculum spécial ou de la sonde pour ne pas couper la peau de la narine.

INDICATIONS. — A titre prophylactique, toutes les fois qu'après une intervention endonasale on craint la formation de synéchies.

A titre curatif, pour la suppression de toutes les synéchies acquises ou congénitales.

* * *

Ce procédé, simple et facile, m'a donné de très bons résultats. J'ai cru être utile en le signalant.

XXXVII[e] Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie

(Session annuelle de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie).

Paris, octobre 1924.

Séance du mercredi matin 15 octobre.

C'est dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine de Paris, et en présence de M. Justin Godard, ministre de l'Hygiène, qu'eurent lieu cette année les séances de la session annuelle de la Société française d'Oto-rhino-laryngologie; nous ne pouvons que nous féliciter d'une telle innovation qui ajoute aux intéressantes discussions de ce Congrès un peu de la solennité qui leur manquait les années précédentes.

Le mercredi matin 15 octobre, M. Le Marc'Hadour, président sortant, déclare ouvert le Congrès de 1924 et appelle au fauteuil le président annuel, M. Jacques, et dans une allocution d'une forme parfaite montra le labeur grandissant de la Société française et exprima la bienvenue aux nombreux collègues étrangers présents dans la salle.

Le secrétaire général, M. Liébault, lit son rapport et donne la liste des collègues qui se sont excusés de ne pouvoir assister au Congrès de 1924.

M. Aubriot (de Nancy), nommé secrétaire des séances, entre immédiatement en fonction. M. Brindel, élu vice-président, prend place au bureau.

Après lecture du compte rendu financier de M. Henri Collin a lieu l'élection des candidats présentés en 1923.

RAPPORTS

MM. CANUYT[1], RAMADIER et VELTER. — **Les sinusites postérieures et leurs complications oculaires.**

La question des troubles oculaires d'origine sinusienne est relativement récente en France, surtout en ce qui concerne les sinusites dites « latentes ». La pathologie des sinus postérieurs (ethmoïde postérieur et antre sphénoïdal) est en général mal connue; leur examen est souvent négligé: les interventions chirurgicales sont rares. Or, les statistiques indiquent que ces cavités sont très fréquemment atteintes par l'infection et qu'elles sont le point de départ de complications graves portant principalement sur le nerf optique et les membranes profondes du globe oculaire.

Après avoir nettement délimité le sujet (les sinusites suppurées proprement dites ayant déjà fait l'objet du rapport de Lemaître), posé la définition des sinusites postérieures latentes et tracé l'historique de la question, les auteurs précisent longuement l'anatomie de l'antre sphénoïdal et du labyrinthe ethmoïdal considéré d'une part isolément et d'autre part dans leur rapport avec les organes du voisinage. Le canal optique et les organes qui le traversent (en particulier le nerf optique) sont décrits avec minutie: de même les connexions vasculaires qui les unissent.

Les accidents oculaires (troubles oculo-moteurs, choroïdites, chorio-rétinites, névrites optiques) sont traités au point de vue clinique et diagnostique, notamment la névrite optique rétrobulbaire dont l'interprétation est différente selon les ophtalmologistes. Il importe de bien s'entendre sur les lésions qui se rapportent à cette affection afin de pouvoir discuter avec fruit.

L'anatomie pathologique des sinusites latentes et leurs caractères macroscopiques et microscopiques : empyème clos, sinusite et lésion infectieuse, banale, sinusites hypertrophiques, font l'objet d'un long chapitre.

Apres l'exposé des différentes théories pathogéniques (toxi-infection, troubles circulatoires. compression pariétale) et leur critique, les rapporteurs exposent les méthodes d'examen des sinus postérieurs et entrent dans les détails de technique concernant surtout les méthodes nouvelles (endorhinoscopie, cocaïne-adrénaline, cathétérisme, ponction, transillumination et radiographie).

La thérapeutique comporte une abondante série de méthodes parmi lesquelles un choix judicieux doit être fait. Tous les procédés sont examinés, exposés et soumis à la critique en s'appuyant sur les résultats obtenus. Les interventions purement sphénoïdales sont rationnelles et complètes, notamment l'opération de Segura.

1. Avec la collaboration du D[r] Terracol (Strasbourg).

Il est difficile, dans cette question, de se faire une opinion exacte et définitive. Le recul du temps doit intervenir et l'on ne peut y aboutir qu'avec la collaboration étroite et souhaitable du rhinologiste et de l'ophtalmologiste.

MM. H. BOURGEOIS, DUTHEILLET DE LAMOTHE, G. PORTMANN et G. POYET. — **La diathermie en oto-rhino-laryngologie.**

A l'origine, la diathermo-coagulation fut dirigée exclusivement contre les tumeurs malignes. Il n'est pas possible actuellement de la mettre au-dessous du bistouri quand le rôle de celui-ci est possible, ni au-dessus du radium et de la rœntgenthérapie quand ces méthodes sont efficaces.

La diathermo-coagulation représente actuellement une excellente méthode paliative dans les cas de tumeurs malignes du voile du palais, de l'épiglotte et de la face ayant résisté aux autres traitements; et on peut espérer voir dans l'avenir son rôle curateur prendre une importance de plus en plus grande.

C'est le traitement de choix des tumeurs sanguines qui, par leur siège, leur étendue et leur diffusion échappent à d'autres traitements.

Les papillomes de la peau et des muqueuses guérissent facilement par la diathermo-coagulation, exception faite pour les papillomes diffus du larynx pour lesquels le traitement est long, difficile et inconstant.

La qualité de souplesse des cicatrices obtenues par la diathermo-coagulation, leur rétractilité minime permettent de traiter avec un minimum de récidives diverses sténoses.

Il nous est permis de dire que c'est actuellement la méthode de choix des synéchies nasales et narinaires, des atrésies choanales membraneuses et des symphyses vélo-pharyngées postopératoires.

La diathermo-coagulation est le traitement le plus commode de la tuberculose nasale chronique et de la tuberculose linguale: elle est inférieure au galvanocautère dans la tuberculose laryngée. Elle est inopérante dans la tuberculose pharyngée banale.

La diathermo-coagulation permet d'enlever ou de réduire sans danger les amygdales hypertrophiées lorsque l'ablation est contre-indiquée (âge, troubles de la coagulation sanguine).

COMMUNICATIONS

M. AUBRIOT (de Nancy). — **Complications laryngées d'un cas de brûlure de l'œsophage par caustique.**

Chez un homme ayant avalé de la soude caustique en solution concentrée, on place immédiatement dans l'œsophage, en passant par une fosse nasale, une grosse sonde en gomme destinée à en per-

mettre la cicatrisation sans atrésie, selon le procédé préconisé par Roux, et qu'on retire au bout de douze jours. Deux semaines après l'accident, apparaît une brusque dyspnée laryngée nécessitant une trachéotomie d'urgence. Le malade meurt dix semaines après de broncho-pneumonie gangréneuse et l'autopsie montre chez lui, entre autres lésions, une dislocation du larynx causée par la fonte presque totale de son hémilarynx cartilagineux droit et un ramollissement de la trachée. L'auteur explique cette lésion par une lente résorption due à l'atteinte des filets nerveux trophiques de l'organe. La péri-œsophagite réactionnelle a d'abord parésié les récurrents (peut-être les pneumogastriques), d'où la dyspnée précoce et subite qui a nécessité la trachéotomie, puis, masqué par la dérivation canulaire, s'est accompli progressivement un processus de résorption tropho-neurotique de même pathogénie que le trouble moteur, ayant porté sur un hémilarynx seulement, peut-être par suite de la pression de la sonde. Ces lésions, ainsi que l'état de fragilité de la muqueuse œsophagienne, dont l'épithélium ne s'est pas encore régénéré deux mois et demi après la brûlure, justifient une certaine méfiance quant à l'innocuité du sondage à demeure immédiat des œsophages brûlés.

M. Sargnon (Lyon). — M. Aubriot a raison d'incriminer la présence prolongée de la sonde en arrière du larynx; j'ai soigné deux cas infantiles infranchissables de sténose cicatricielle, traités par la gastrostomie et l'œsophagostomie cervicale; la dilatation prolongée a amené de la sténose laryngée par chondrite, trachéotomie dans les deux cas; l'un a complètement guéri de son larynx et de son œsophage, l'autre est mort tardivement de complications pleurales, poche suppurée thoracique supérieure, juxta-œsophagienne.

M. Van den Wildenberg. — J'attire votre attention sur la dilatation intermittente presque immédiate instituée dans les cas de brûlures de l'œsophage.
On attend quelques jours pour laisser passer les premiers phénomènes inflammatoires et l'on commence le traitement du cinquième au huitième jour. Je l'ai appliqué avec un brillant résultat dans un cas particulièrement grave où toutefois, vu des brûlures graves du pylore, il a fallu pratiquer une gastro-entérostomie. Cet enfant est guéri depuis un an. Il a toujours pu s'alimenter. Ce traitement a été préconisé par Bokai et Edylyi qui l'ont appliqué sur 150 malades brûlés de l'œsophage. Ils n'ont eu que quatre morts.
Ils conseillent l'emploi des bougies de gros calibre qui exposent moins aux perforations que les bougies minces.

M. Dufourmentel (Paris). — Les dangers de la sonde à demeure (interventions, perforations, œdèmes glottiques, etc.) signalés par M. Aubriot et par M. Sargnon n'existent jamais en dehors des brûlures. Des blessés de la face et du cou ont pu conserver leur sonde pendant des semaines sans inconvénient. Il est important de le savoir pour appliquer sans aucune crainte ce moyen si précieux d'alimenter un malade sans gastrostomie.

M. KOWLER (de Menton). — L'indication de l'héliothérapie dans l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte avant tout autre traitement.

L'insolation de l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte a permis à l'auteur de se rendre compte (après rétraction du volume exagéré de cet organe, au bout de quelques jours seulement d'application)

que dans tous ses cas les cordes vocales étaient atteintes simultanément.

Ces lésions des cordes vocales, cachées par le volume anormal de l'épiglotte, connues depuis toujours, ne doivent-elles pas rentrer en ligne de compte quant au traitement à instituer?

Le traitement classique de l'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte fut, jusqu'ici, l'ignipuncture. Celle-ci transforme une lésion fermée en une autre ouverte, dans un milieu d'infection, comme la cavité buccale. La réaction inflammatoire qui s'ensuit, avec les produits sécrétoires, devient infiniment pénible au malade; d'autre part, les douleurs terribles au moment de la déglutition font que le malade, refusant de manger pour ne pas souffrir, meurt d'inanition.

Aussi l'auteur se demande s'il ne serait pas plus rationnel de faire une distinction des lésions au point de vue traitement et de s'assurer :

1° Si l'épiglotte seule est en cause;

2° Si les cordes vocales sont intéressées dans le processus morbide.

Dans le premier cas, commencer l'insolation — traitement inoffensif — avant d'appliquer la pointe galvanique.

Dans le second cas, l'ignipuncture est sans indication. En effet, la pointe galvanique n'atteint que l'épiglotte, lésion superficielle. Ce traitement est donc sans aucune utilité pour la lésion profonde des cordes vocales.

L'aggravation de l'état local et général du malade par l'ignipuncture fait que, seule, l'héliothérapie peut être recommandée avant d'entreprendre quelque traitement que ce soit, dans une lésion d'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte : ce recours préalable à l'héliothérapie s'impose.

M. KOWLER (de Nantes). — **Un cas d'infiltration purulente aiguë hémilaryngée guérie sans intervention.**

L'auteur communique un cas d'infiltration purulente aiguë, strictement limitée à la moitié gauche du larynx, avec œdème de l'aryténoïde correspondant.

Le côté droit de l'organe, était resté indemne et fonctionnait normalement.

A l'examen laryngoscopique, toute la moitié gauche de l'organe se montrait immobile, infiltrée, à perdre sa configuration normale et constituait une masse rouge informe, qui ne laissait pas distinguer la place de la corde vocale.

Le côté droit du larynx paraissait normal. Pendant la phonation, le côté droit seul fonctionnait.

Après un traitement à l'adrénaline en pulvérisations et une inhalation antiseptique, des applications de glace, puis des pansements humides, le quatrième jour, la malade commença à cracher du sang mélangé de pus. La température disparut complètement; mais, malgré une diminution graduelle de l'infiltration et de l'œdème,

cet état persista assez longuement, jusqu'en octobre suivant, époque à laquelle le larynx avait repris son aspect normal.

M. Mahu. — Comme mes collègues, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'abcès laryngiens qui sont assez fréquents au cours de la grippe.

Un de ces cas se rapporte à une jeune accouchée qui fit un abcès laryngien qui n'a pu être découvert à temps, qui s'infiltra peu à peu vers le médiastin et la malade mourut au bout de quelques jours après une vomique purulente sans qu'on ait pu intervenir.

Un autre cas, du type de ceux cités par M. Ségura et par M. Kowler, fut observé il y a deux ans, avec un de nos collègues, chez un confrère voisin. Cet abcès occupant l'hémilarynx droit et accompagné d'un œdème considérable de la région, dyspnée, etc., avait fortement effrayé l'entourage du malade. L'abcès fut ponctionné et le malade guérit rapidement.

Ces abcès laryngiens ne sont pas toujours évidents. Leur évolution, leur traitement et surtout leur diagnostic sont des plus importants à étudier et pourtant les traités oto-rhino-laryngologiques publiés n'ont pas de chapitre spécial sur ce sujet.

M. Kowler. — Je remercie MM. Ségura et Mahu, de leur aimable intervention, dans la discussion de ma communication.

Je répondrai à M. Ségura que ma détermination d'attendre venait justement du fait de cette limitation *stricte* de l'infiltration purulente, d'une moitié du larynx avec accomplissement normal des fonctions, du côté opposé du larynx. Que la température assez basse de la malade en fut une autre cause de cette détermination pour ne pas intervenir. Mais, que je n'aurais pas hésité un instant d'agir, si les symptômes s'étaient aggravés.

Je suis d'accord avec M. Mahu : sans doute, le mieux est de surveiller son malade, en attendant l'amendement des symptômes, vers une solution heureuse de la maladie.

M. John ERATH (de Genève). — **Symptômes oto-rhino-laryngologiques de Basedow fruste.**

L'auteur parle d'une forme fruste de la maladie de Basedow à type oto-rhino-laryngologique que l'on rencontre assez souvent à Genève à la suite de l'emploi des préparations iodées pour le traitement du goitre. Les symptômes principaux sont l'aphonie, rappelant le type nerveux avec tremblement du larynx, la sensation de constriction de la gorge, un petit goitre, la rhinorrhée paroxystique, les névralgies fronto-orbitaires, les bruits d'oreille subjectifs avec ouïe normale, l'hyperesthésie des labyrinthes et tous les symptômes d'éréthisme cardio-vasculaire.

Sir Dundas Grant. — Je rappelle qu'un médecin américain a proposé pour le diagnostic différentiel entre le goitre simple et le goitre de Basedow le bromhydrate de quinine. Je demande si M. Erath a une opinion à ce sujet.

MM. CANUYT et TERRACOL (de Strasbourg). — **L'adrénaline et l'anesthésie locale.**

En France, il est généralement admis que l'adrénaline doit être employée avec parcimonie dans l'anesthésie locale oto-rhino-laryngologique à cause de la vaso-dilatation secondaire qui causerait certains accidents, dont le principal serait l'hémorragie secondaire. Les

auteurs étudient la question au point de vue physiologique et clinique.

Les données physiologiques ne semblent pas confirmer cette manière de voir, car la vaso-dilatation secondaire n'est nullement démontrée par des preuves expérimentales.

Les données cliniques, basées sur l'expérience personnelle des auteurs, sont également en désaccord, car plus les doses d'adrénaline ont été élevées et meilleurs furent les résultats.

Les accidents, mis sur le compte de l'adrénaline, semblent être le fait soit de la cocaïne, soit surtout d'une adrénaline impure et altérée.

Il faut employer l'adrénaline *pure, synthétique*, cristallisée et toujours *d'une manière extemporanée.*

M. Sourdille. — Je partage entièrement l'opinion de mon collègue Canuyt. Depuis plus d'un an, j'emploie l'adrénaline à forte dose dans toutes les opérations nasales, résection de cloison et opération de Ségura; je l'emploie pure, au 1/1000 et principalement en badigeonnages de la muqueuse nasale. L'ischémie est telle qu'elle facilite l'opération et contribue à rendre l'anesthésie plus complète et plus prolongée, sans danger d'intoxication. De même, au détamponnement, une forte adrénalinisation supprime tout danger d'hémorragie secondaire.

M. Dufourmentel. — J'ai eu personnellement une alerte des plus graves en employant l'adrénaline associée en forte proportion à la novocaïne. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt-quatre ans auquel je voulais pratiquer l'anesthésie locale du sinus maxillaire. J'employai une solution de novocaïne à 1 p. 100 additionnée d'une assez forte proportion d'adrénaline — un tiers environ, comme je l'avais vu faire par M. Ségura. Je n'avais pas injecté — au niveau de la fosse canine — le contenu d'une seringue de 1 centimètre cube, que le malade accusa une violente céphalée et fut pris très rapidement de crises épileptoïdes. La perte de connaissance fut presque immédiate et le malade fut pendant près d'une demi-heure dans un état des plus angoissants.

J'ai eu, depuis lors, la confidence de plusieurs accidents arrivés dans des conditions analogues et je me garde bien actuellement de dépasser les doses habituelles d'adrénaline à 1 p. 1.000, c'est-à-dire quelques gouttes pour 10 centimètres cubes, un vingtième ou un dixième au plus de la solution anesthésiante.

Cette question du danger de l'adrénaline est d'ailleurs très vaste et très intéressante et mériterait d'être traitée dans un rapport. Ne serait-il pas capital d'être fixé sur les risques que l'on court en associant par exemple l'adrénalinisation locale à l'anesthésie générale ? Des statistiques impressionnantes ont été publiées en Amérique par Jones, Cardié, Wilson, etc., avec des morts nombreuses qu'il ne serait pas inutile de faire connaître aux spécialistes français.

M. Reverchon. — Le fait cité par M. Dufourmentel me rappelle un certain nombre d'incidents dont le plus net fut le suivant :

Un homme de quarante-cinq ans, artério-scléreux précoce (l'examen médical fait après l'opération a permis de s'en rendre compte), est anesthésié en vue d'une cure radicale de sinusite maxillaire. L'injection de 5 centimètres cubes de novocaïne simple à 1 p. 100 sur le trajet du nerf maxillaire supérieur est pratiquée sans incident.

L'injection de la muqueuse de la fosse canine est ensuite commencée à la novocaïne à 1 p. 100 additionnée de I goutte par centimètre cube. Aussitôt après l'injection de 3 centimètres cubes, soit III ou IV gouttes d'adrénaline, le malade accuse une intense douleur dans la région de la nuque qui me force à suspendre l'intervention. Le malade est pâle, subsyncopal, le pouls est petit. Cet état subsiste plusieurs heures et paraît amélioré par une injection de morphine.

J'ai observé à des degrés moindres cette complication, toujours dans des interventions portant sur les sinus ou le septum nasal.

L'explication de ces phénomènes paraît attribuable à des phénomènes d'ischémie bulbaire résultant du passage de l'adrénaline dans la circulation endocranienne, peut-être par une injection intraveineuse méconnue.

M. Bonain (de Brest). — Depuis longtemps j'ai signalé l'action anesthésique plus marquée du mélange d'adrénaline et de cocaïne. Dans la formule du liquide anesthésique que j'ai donnée en 1897, j'ai associé peu après une petite quantité d'adrénaline à la formule primitive de mon liquide qui est devenu de la sorte plus anesthésique encore et, en plus, hémostatique.

Dans les opérations sur les fosses nasales, désireux avant tout de n'avoir pas de sang à gêner la vue du champ opératoire, j'emploie largement l'adrénaline et je n'ai jamais eu à constater d'hémorragies secondaires. D'ailleurs, je tamponne toujours après l'opération. Dans les opérations sur les fosses nasales je ne fais jamais d'injection sous-muqueuse d'anesthésique. L'emploi des badigeonnages faits avec mon liquide anesthésique dans les opérations de la plus longue durée, me donne toute satisfaction au point de vue de l'anesthésie.

M. Mignon. — Tout en appréciant les avantages considérables que nous donne l'adrénaline dans notre technique chirurgicale, je crois que nous ne devons pas oublier, malgré leur caractère exceptionnel, les accidents désagréables signalés par M. Reverchon. J'ai observé personnellement, parmi divers cas moins graves, celui d'une dame américaine qui a présenté des troubles du pouls très inquiétants avec douleur occipitale angoissante, deux minutes environ après avoir reçu une injection sous-muqueuse adrénaline-novocaïne dans la partie inférieure de la cloison nasale, précédant la résection d'une crête ostéo-cartilagineuse.

Le mélange des solutions avait été fait au moment de l'emploi.

Les troubles s'étant calmés au bout d'une demi-heure environ, j'ai pu faire cette petite opération, mais l'opérée a conservé pendant plusieurs jours une céphalalgie plus ou moins intense de la région occipitale. Peut-on expliquer celle-ci par un trouble réflexe d'ordre psychique, ou par des troubles d'ordre circulatoire favorisés par l'adrénaline? Les deux interprétations sont soutenables; j'aimerais avoir l'opinion de nos collègues à ce sujet.

M. Lemaitre. — Nous avons tous observé, en pratiquant l'anesthésie locale en vue d'une résection sous-muqueuse de la cloison, des accidents qui, sans avoir l'importance des accidents signalés par M. Reverchon et par M. Dufourmentel, n'en troublent pas moins parfois pendant quelques instants le début de l'intervention. Ces petits accidents qui consistent surtout en céphalée violente, en tachycardie et en une sensation d'angoisse assez vive, apparaissent brusquement aussitôt après la première injection de novocaïne-adrénaline, surtout lorsque celle-ci a été faite au niveau de la partie haute de la cloison nasale et que le liquide y a été injecté rapidement et sous pression. D'ordinaire tout rentre dans l'ordre spontanément en trois ou quatre minutes; l'état normal réapparaît même plus vite quand on se hâte d'inciser la muqueuse, de pratiquer le décollement sous-périchondral, pour donner issue au liquide injecté. Ces incidents du début de l'intervention sont évités ou diminués d'importance si on a soin de pratiquer les premières injections vers les parties basses de la cloison, au niveau du vomer et surtout de pousser très lentement l'injection.

A quoi sont dus ces accidents ? Ici, nous entrons dans le domaine des hypothèses. Sommes-nous en présence d'une action brusque de l'adrénaline sur les vaisseaux de l'encéphale, d'une intoxication cocaïnique, d'un phénomène de shock ou d'un simple trouble mécanique d'hypertension intracranienne, ainsi que, personnellement, je suis assez porté à le croire ?

Il ne faut pas oublier les communications qui existent entre les lymphatiques de la cloison et les espaces sous-arachnoïdiens. Or, les accidents signalés concernent presque tous des cas où l'intervention portait sur la cloison et j'ai remarqué qu'ils apparaissent surtout quand on commence par injecter la partie haute de celle-ci. Les quelques cas où ils sont apparus à la suite d'injection au niveau

du nerf maxillaire supérieur peuvent, eux aussi, relever d'un même mécanisme, le liquide filant directement, le long de la gaine du nerf, vers l'encéphale.

M. Aubriot cite un cas personnel de vertige léger avec dérobement des membres inférieurs ayant rendu toute station debout impossible pendant quarante-huit heures à la suite d'une résection septale chez un adulte en excellente santé, non suspect de névropathie. Il avait employé une dose d'adrénaline un peu supérieure à celle qu'il utilise d'habitude.

M. Moulonguet. — Il faut distinguer l'emploi de l'adrénaline en badigeonnages où de fortes doses peuvent être employées impunément de l'emploi de l'adrénaline en injection où l'on observe assez souvent des accidents de tachycardie et de céphalée. Ces accidents relèvent surtout de la brusque introduction de l'adrénaline dans l'organisme et le meilleur moyen de les éviter consiste certainement à ne jamais faire une injection d'adrénaline qui ne soit précédée d'un badigeonnage soigneux de la muqueuse avec cette substance à forte concentration.

M. Segura. — Je viens d'écouter avec beaucoup d'intérêt la communication de M. Canuyt, car les idées qu'il expose sont celles que j'ai toujours enseignées.

Je le remercie d'avoir souligné que ce n'est que depuis qu'il m'a vu opérer qu'il ose employer largement l'adrénaline et la novocaïne.

Depuis longtemps, je n'hésite pas, en effet, à utiliser de grosses doses de novocaïne et d'adrénaline, jamais je n'ai eu à enregistrer le moindre accident; si ceux-ci peuvent se produire, il faut les mettre sur le compte soit d'une mauvaise qualité du produit, soit d'un défaut de technique, soit enfin d'une susceptibilité spéciale du malade.

Comme adrénaline, j'emploie la solution de Parke et Davis et j'ai toujours soin de faire extemporanément mes solutions combinées d'adrénaline avec soit la cocaïne, soit la novocaïne; le plus souvent même, j'emploie des comprimés que je dissous au moment de les utiliser.

Comme technique, je suis partisan de commencer par des badigeonnages d'une solution faible de cocaïne à 1 p. 100; ensuite, je passe aux attouchements d'une solution plus concentrée, et ce n'est qu'en dernier lieu que je pratique l'injection.

M. Kœnig (C. J.). — En ce qui concerne le septum, on peut éviter les accidents signalés en supprimant les injections qui sont absolument inutiles puisque les badigeonnages de cocaïne et d'adrénaline suffisent amplement pour éviter toute douleur même dans les résections sous-muqueuses étendues.

Quant aux amygdales, depuis que j'ai eu récemment plusieurs cas d'hémorragies en nappe difficiles à arrêter, je ne me sers plus d'adrénaline — l'anesthésie est naturellement moins profonde.

M. Souchet (Rouen). — Je demande la permission de rappeler un cas analogue à celui de M. Dufourmentel. Il s'agissait d'un malade de trente-huit ans, parfaitement sain, que je préparais pour un Caldwell Luc. Je venais d'injecter 2 centimètres cubes de solution de scurocaïne adrénalinée à 1 p. 200 quand subitement le malade eut une syncope grave. Pouls petit, incomptable; facies pâle, etc. Sous l'influence de piqûres d'éther, d'huile camphrée, etc., le malade revint à lui, je pus continuer mon anesthésie et terminer mon opération. Je ne sais si dans ce cas il faut incriminer la novocaïne ou l'adrénaline employée, il s'agissait d'un malade extrêmement émotif, très effrayé par l'opération qu'il allait subir: ce qui pourrait peut-être expliquer les accidents présentés par lui.

M. Canuyt. — Je répondrai à ceux qui m'ont fait l'honneur de prendre la parole que je ne me suis décidé à faire cette communication qu'après avoir pris l'avis des physiologistes et surtout des pharmacologistes.

J'ai l'impression que bien des méfaits attribués à l'adrénaline sont dus à de l'adrénaline altérée et préparée à l'avance.

D'autre part, dans les accidents signalés, quelle est la part qui revient à la cocaïne, à la novocaïne et à l'adrénaline ? C'est difficile à dire. Pour ma part, *je n'emploie jamais la cocaïne en injection,* car je la crois dangereuse.

Dans le nez, si l'on injecte de la novocaïne avec adrénaline au niveau de la cloison, il est exact que certains sujets éprouvent une céphalée postérieure violente, pénible et même alarmante chez les non prévenus. Pour l'éviter il faut commencer l'injection avec douceur, *très lentement et en petite quantité.* Cette précaution permet de tâter la susceptibilité du sujet, car les malades réagissent d'une manière très différente à cette injection sous-périchondrale de la cloison.

J'ai l'impression, je le répète, que, maniée avec prudence et discernement. l'adrénaline *pure,* fraîche, et mélangée *extemporanément,* peut nous rendre de grands services.

Sir James DUNDAS-GRANT, K. B. E. (de Londres). — **Quelques considérations à l'égard de l'angle de courbure des canules trachéales et des pinces endolaryngées.**

Les instruments intralaryngiens et intratrachéaux doivent avoir une courbure à angle obtus, pas à angle droit, vu que le tuyau aérien est dirigé non seulement de haut en bas, mais aussi d'avant en arrière.

La pince endolaryngée de l'auteur, modèle rectangulaire exact, est à rejeter en faveur de celle à angle obtus.

De même la canule trachéotomique devrait être coudée à angle obtus afin d'éviter l'érosion traumatique de la paroi antérieure de la trachée.

M. le prof. E. J. MOURE (de Bordeaux). — **Indications de la laryngectomie totale et partielle.**

Après avoir établi en principe que l'extirpation partielle ou totale du larynx était devenue aujourd'hui une opération relativement bénigne, M. Moure pose les indications de l'opération, soit partielle : épiglottectomie, hémi-laryngectomie ou laryngectomie totale.

Il repousse les opérations parcimonieuses telles que l'aryténoïdectomie ou l'opération limitée au cricoïde et à une partie des lames thyroïdiennes. C'est évidemment le siège ou plutôt le point de départ de la tumeur et son extension qui doivent servir de base à l'opération pour dicter le choix de tel ou tel sacrifice.

M. Moure estime qu'il est imprudent de faire d'abord une application de rayons X sur l'organe vocal pour pratiquer ensuite une opération chirurgicale; en effet, les tissus sont tellement modifiés par cette thérapeutique qu'il ne faut plus compter sur une réparation convenable, mais bien sur un sphacèle qui, la plupart du temps, risque de déterminer des accidents septiques dont on connaît la gravité.

C'est alors que la tumeur est encore endolaryngée et bien contenue dans la carapace thyroïdienne, alors qu'il n'existe encore aucun retentissement ganglionnaire, qu'il convient d'agir. Autant qu'il est possible, on ne doit pas attendre la période où le malade asphyxie par suite du volume de la tumeur, si l'on veut avoir des chances de succès, non seulement opératoire, mais définitif.

Les néoplasmes débutant par l'extérieur du larynx : vestibule œsophagien ou sinus piriforme peuvent être considérés comme inopérables, non point que leur extirpation ne puisse pas se faire, mais parce que la repullulation sur place est presque la règle dans tous ces cas.

M. JACQUES. — La grosse question qui nous préoccupe dans les cancers des premières voies est celle de l'adénopathie plus ou moins latente. M. Moure vient d'y faire allusion. Pour tardive qu'elle soit dans les tumeurs endolaryngées, nous ignorons à quel moment la contamination est à redouter et je serais obligé à notre collègue de nous faire connaître quelle est sa conduite vis-à-vis des ganglions au cours de ses extirpations du larynx.

Un autre point bien indécis est celui qui touche à l'influence de l'irradiation préalable du foyer néoplasique sur l'évolution ultérieure de la plaie opératoire. Si j'en croyais mon expérience, je serais tenté de souscrire à l'opinion des chirurgiens généraux, qui estiment favorable à l'extirpation une intervention préalable des rayons X, comme moyen de stérilisation relative et de limitation des lésions.

M. SARGNON. — Pour les formes intrinsèques des cordes sans lésion du cartilage et surtout sans lésion de la paroi postérieure, nous restons fidèles à notre méthode de la laryngofissure agrandie, même si les deux cordes sont prises; nous avons des malades qui vivent depuis 1918 et notre série, indiquée en 1922 au Congrès national, est restée intacte.

M. SEGURA. — Cette opération doit toujours être pratiquée à l'anesthésie locale. Deux cas peuvent se présenter :

Si on a la chance de pouvoir faire un diagnostic très précoce, alors que la lésion est encore localisée soit à une corde vocale soit à une autre partie du larynx, mais toujours nettement unilatérale, sans extension vers les commissures, c'est à la thyrotomie qu'il faut avoir recours : on enlève au bistouri, largement, tous les tissus mous atteints, sans toucher au cartilage, à moins que, lors de l'extirpation, on ne constate que le processus néoplasique a déjà pris une extension plus considérable qu'on ne le supposait; dans ce cas, on abrase alors non seulement les tissus mous, mais également une partie du cartilage sous-jacent.

Si la lésion est plus étendue, si elle a dépassé la ligne médiane et envahi soit une, soit les deux commissures, c'est une laryngectomie totale qu'il faut pratiquer : je la fais toujours d'emblée sans commencer par recourir aux agents physiques, car je trouve que ceux-ci n'ont pas encore fait leurs preuves et compliquent souvent une opération ultérieure. La canule de Tapia est actuellement si perfectionnée que la situation du malade privé de son larynx devient beaucoup moins pénible qu'il y a quelques années.

M. A. BARRAUD (de Lausanne). — **Tumeurs amyloïdes du larynx.** (A paru *in extenso* dans le n° 1 de la *Revue de Laryngologie.*)

M. GAULT (de Dijon). — **Fibrome volumineux du vestibule laryngien. Ablation par voie directe.**

A propos d'un cas d'ablation de fibrome volumineux du repli ary-épiglottique par voie directe, avec un serre-nœud à froid et sous contrôle du doigt chez un homme de soixante ans, l'auteur expose la possibilité de cette méthode dans un certain nombre de cas, son utilité et l'absence de complications quand il s'agit de néoformations bénignes, mais un peu volumineuses et mal pédiculées du vestibule laryngien et quand l'échec des tentatives d'ablation faites au serre-

nœud sous contrôle laryngoscopique inciterait à recourir, soit à un morcellement laborieux, soit à une intervention par voie externe.

M. Guisez. — J'ai eu à opérer plusieurs cas de fibromes du larynx dont un sous-glottique. Les premiers ont été enlevés facilement par laryngoscopie directe, quant au dernier, sous-glottique, l'intervention put également se faire sous la spatule tube. Cette tumeur avait échappé antérieurement à une série de tentatives faites au miroir.

Le spasme de la glotte est plus à craindre que les hémorragies et l'auteur a observé un cas de spasme tardif qui a nécessité la trachéotomie après l'ablation du polype.

M. Jean GUISEZ (de Paris). — **De la trachéocèle.**

L'auteur rapporte trois cas de trachéocèle qu'il a pu examiner à la trachéo-bronchoscopie et cet examen semble éclairer la pathogénie de cette affection.

Dans le premier (février 1916), il s'agissait d'un militaire, qui, pris dans le vent d'un obus, fut violemment projeté à plusieurs mètres. Immédiatement après, est apparue une tumeur molle, gazeuse, tenant toute la base du cou. La trachéocèle, se reproduisant au moindre effort, était constituée.

Dans le deuxième, examiné en mars 1921, l'apparition semble avoir été moins rapide; il s'agissait d'un adulte âgé de cinquante-six ans qui présente depuis vingt-cinq ans et même plus, une sorte de dyspnée d'effort qui coïncide avec l'apparition d'une tumeur gazeuse très large occupant toute la base du cou également. L'accroissement semble avoir été progressif et la tumeur avait augmenté principalement dans ces deux dernières années.

Dans le troisième (décembre 1922), chez une femme âgée de soixante-trois ans, est apparue il y a cinq ans, à la suite d'un effort brusque, une sorte de tuméfaction gazeuse dans la fosse sus-claviculaire droite, mais qui est bien moins développée et ne dépasse pas le volume d'un gros œuf de poule.

Dans les trois cas, la palpation réduit cette tumeur gazeuse à travers une sorte de rupture de déhiscence de la paroi latérale de la trachée. Dans les trois cas également, la trachéoscopie montre non pas une sorte de cul-de-sac dans la paroi au niveau de la trachéocèle, mais au contraire une sorte de tumeur lisse, bleuâtre, analogue à une vessie de poisson, qui a envahi une portion plus ou moins grande de la lumière trachéale. Pendant cet examen, si l'air sort librement par le tube trachéal, la tumeur externe disparaît. Au contraire, si on bouche le tube et que le malade fasse un effort, la tumeur externe se reproduit alors que la saillie interne disparaît.

On ne peut s'expliquer autrement cet aspect que par ce fait que la totalité de la paroi cartilagineuse a cédé, les tissus voisins empiètent sur la lumière trachéale à l'état de repos, donnant cet aspect au trachéoscope. Cette hypothèse est confirmée par la palpation dans les deux premiers cas, qui fait sentir nettement la rupture trachéale à travers laquelle la tumeur gazeuse peut se réduire et qui

contraste avec l'intégrité de la paroi du côté opposé. Dans le troisième cas, la hernie semble s'être faite aux dépens de la paroi postérieure qui s'est distendue en un point, a glissé latéralement au-devant du plan résistant constitué par la colonne vertébrale pour se diriger à travers le médiastin jusqu'à la fosse sus-claviculaire droite où elle constitue la trachéocèle.

On sait que pour quelques auteurs la trachéocèle est une simple hernie de la muqueuse, il semble bien au contraire qu'il y a toujours rupture des parois trachéales.

M. Jacques. — A l'intéressant exposé de M. Guisez, je voudrais ajouter un mot touchant le diagnostic, parfois malaisé, des trachéocèles.

Sans parler des hernies du poumon, il est une affection qui peut en imposer pour une hernie trachéale, surtout dans les cas à début insidieux et à développement progressif embrassant un certain nombre d'années, comme l'un de ceux auxquels il a été fait allusion : c'est l'angiome diffus de la racine du cou. Dans les altérations de cet ordre, que j'ai rencontrées deux fois, la tumeur provoquée par l'effort est si brusque dans son apparition qu'elle éveille plutôt l'idée d'une évagination des voies aériennes que celle d'une congestion locale. La forme, il est vrai, est moins régulièrement globuleuse et la sonorité, provoquée par la chiquenaude, moins claire. Il ne faudrait pas s'attendre toutefois à une matité absolue en raison de la sous-jacence du conduit aérifère. La ponction exploratrice, à défaut de radioscopie, est souvent nécessaire pour éclairer le diagnostic.

M. SIEMS (de Nice). — **Deux cas de syphilis trachéale à aspect clinique différent.**

L'intérêt de ces deux observations réside d'abord dans la différence de symptomatologie; ensuite, tandis que dans le premier cas la guérison a été obtenue avec le mercure, ce dernier est resté sans effet dans le second cas, et il a fallu recourir à l'arsénobenzol. Un homme de quarante ans est pris depuis quelque temps d'une toux spasmodique, de crises asthmiformes périodiques, de douleur rétrosternale et d'une dysphagie spéciale que nos classiques ne signalent pas : le malade avalait facilement en penchant la tête sur la poitrine, mais la déglutition devenait douloureuse, le cou étant en extension. Rien, sauf une rougeur au niveau de la glotte. La trachéoscopie directe montre la paroi postérieure de la trachée très rouge; l'impossibilité de distinguer les divisions cartilagineuses des anneaux. Il s'agit d'une *trachéite érythémateuse syphilitique.* Le Bordet-Wassermann positif confirme le diagnostic. Amélioration après injection de cyanure. Dans le deuxième cas, il s'agit d'une femme de quarante-deux ans présentant une expectoration muco-purulente et croûteuse, d'une fétidité intense. A la laryngoscopie, lésions cicatricielles de l'épiglotte et des cordes. On voit la trachée qui a conservé sa lumière; le tiers inférieur est tapissé de croûtes muco-purulentes. Diagnostic : *gomme en voie de ramollissement.* Mercure sans effet, l'arsénobenzol déterge complètement la trachée. On se demande : 1° s'il ne fallait pas renforcer le mercure par l'iodure pour le rendre efficace; 2° si les cas de guérison de l'ozène par l'arsénobenzol n'étaient pas de même nature que ce cas de syphilis trachéale.

(A suivre.)

ANALYSES DE THÈSES

L'anesthésie locale peut et doit être appliquée à toute la chirurgie de la tête, de la face et du cou, par le Dr Max LEBAR (Thèse d'Alger, 1921).

L'auteur a puisé dans le service d'Aboulker les éléments de cette thèse et la conviction avec laquelle il nous montre, appuyé sur de nombreuses observations, que l'anesthésie locale est applicable à toute la chirurgie de la tête et du cou. Il nous fait voir d'abord comment les chirurgiens, tout en bénéficiant de l'anesthésie générale, en connurent les inconvénients et cherchèrent à lui substituer une anesthésie locale.

L'anesthésie par imbibition facilite certains examens et permet plusieurs interventions par les voies naturelles. L'anesthésie par infiltration suffit toujours aux interventions par voie externe. La chirurgie intracranienne, que l'on aborde l'encéphale par effondrement des toits de la caisse et de l'antre, ou que l'on trépane à 2 centimètres au-dessus du conduit auditif externe pour le cerveau et au milieu d'une ligne joignant la pointe de la mastoïdite à la protubérance occipitale externe pour le cervelet, n'est nullement aggravée par l'anesthésie locale, qui permet également la chirurgie de la face, de la bouche et du maxillaire inférieur, de l'oro-pharynx, des régions sous-maxillaire, sous-hyoïdienne et latérale du cou.

Lebar consacre le second chapitre à l'étude des inconvénients de la narcose : gêne de l'anesthésiste, vomissements, crachements, toux, amoindrissement de la réaction de défense ; de ses contre-indications : asystolie, lésions cardiaques mal compensées, tuberculose pulmonaire, lésions rénales et hépatiques, débilité, vieillesse, grossesse, épilepsie, hystérie, fièvre et de ses dangers. La rachianesthésie comporte également des dangers. Seule, l'anesthésie locale donne des garanties et ne présente aucune contre-indication.

Ce travail est terminé par l'exposé de la technique d'infiltration ordinairement simple et ne présentant quelques particularités que dans certaines interventions telles que le Caldvell-Luc ou l'évidement pétro-mastoïdien; l'auteur conseille une solution de novocaïne française à 1/250 ou 1/300 adrénalinée, colorée par quelques gouttes de bleu de méthylène qui permet le contrôle de l'infiltration.

La lecture de cette thèse nous a d'autant plus intéressé que depuis de nombreuses années l'École bordelaise a adopté, en oto-rhino-laryngologie, l'anesthésie locale dont l'essor premier est dû au professeur Moure qui, successivement, vantait les effets analgésiques de

l'extrait concentré de cola, en juin 1879, les propriétés anesthésiques de la cocaïne et les avantages que la spécialité pouvait en retirer en 1884, et introduisait enfin, en 1901, l'adrénaline en Europe.

Dr DUPOUY (Niort).

Contribution à l'étude des troubles psycho-névropathiques laryngés, par le Dr François BRIED (Thèse de Bordeaux, 1924).

L'auteur de cette thèse vient ajouter à notre récent travail inaugural les preuves de l'étroite collaboration qui existe entre les diverses branches médicales. Nous avons vu ce qu'étaient les troubles psychonévropathiques en otologie (thèse de Bordeaux, 1924): aujourd'hui, nous trouvons étudiés ici les troubles relevant de la laryngologie, dans l'attente d'en voir une étude dans les autres classes de notre spécialité : rhinologie et pharyngologie.

En 1857, apparaît la première étude de cette question avec Lac de Bosredon (Bordeaux), mais elle n'est réellement mise en valeur que par Charcot et son Ecole. Quelques travaux avec Lichtwitz, Moure, Luc, et plus récemment Baldenweck, ont contribué à éclairer certains points de cette question. Il convenait cependant avec les conceptions neurologiques modernes de retracer cette importante question, ce qui est le but de cet ouvrage.

Ayant observé de nombreux cas, l'auteur nous en rapporte dix observations, des plus intéressantes : de là, il tire toute la substance de sa thèse.

Les causes de ces troubles sont à la base de tout ce qui est d'ordre psychonévropathique : tares héréditaires ou tares personnelles. La spécificité, sans paraître avoir un rôle direct avec leur genèse, n'y est certainement pas étrangère.

A côté des causes prédisposantes, la déterminante est l'« émotion choc » que l'on retrouve dans les anamnestiques : la guerre, ainsi que la période d'agitation fébrile d'après-guerre ne sont pas sans rapport avec ces troubles. Enfin, le bruit que l'on fait autour de la tuberculose, la syphilis et les néoplasmes, agit par hétéro- puis autosuggestion.

L'homme y est aussi sujet que la femme : l'adulte y paie le plus lourd tribut, sans toutefois en exclure le vieillard ou l'enfant.

Les troubles que l'on observe doivent être classés cliniquement ainsi :

a) *Les troubles de la motricité laryngée, d'ordre psychonévropathique.* — Si nous avons affaire à des hypokinésies, elles seront marquées par des troubles phonétiques : mutisme ou apsithyrie, aphonie, dysphonie, mogiphonie, bégaiement.

L'examen objectif montrera un défaut de coaptation, d'adduction des cordes vocales, dont le caractère essentiel est la variabilité extrême d'un instant à l'autre.

Dans les hyperkinésies, nous trouverons associés ou non aux pré-

cédents, des phénomènes respiratoires : asphyxie, sine materia, caractérisée objectivement par une sorte de tétanisation des cordes vocales.

b) *Les troubles de la sensibilité laryngée, d'ordre psychonévropathique.* — Ils se révèlent par les sensations les plus diverses, dont la plus fréquente, avec le chatouillement ou picotement, est la sensation de corps étrangers, véritables « corps étrangers fantômes ». L'examen local ne révèle rien, à part, tantôt une abolition ou diminution, tantôt une exagération de la sensibilité.

Lichtwitz avait décélé des zones hystérogènes : malgré des recherches minutieuses, l'auteur n'en a pu trouver traces chez ses malades.

c) *Enfin, les troubles pithiatiques,* que l'auteur ne fait que signaler succinctement, ceux-ci en effet, avec hypocondrie, phobies ou délires, relevant de la psychiatrie. Quels que soient les troubles observés, moteurs ou sensitifs, sur quels signes baserons-nous notre diagnostic ? Sur l'absence de lésions organiques, ou par leur disproportion d'avec les signes fonctionnels. Enfin le trouble pithiatique se révèle dans ce que d'un instant à l'autre la figure laryngoscopique change de forme, les sensations perçues changent de place et varient en caractère avec une fréquence et une rapidité déconcertante.

Cependant l'auteur insiste pour que ce diagnostic ne soit pas posé, à la légère, sans un examen minutieux, car s'il existe des cas réellement « psychonévropathiques », il est des affections graves, tuberculose et néoplasie, qui, au début, avec des lésions minimes, peuvent présenter les mêmes caractères.

Quel est le traitement dont peuvent bénéficier de tels malades?

Pour les troubles moteurs : rééducation phonétique et respiratoire, mise en œuvre de toutes les méthodes classiques, massages prélaryngés vibratoires ou manuels, faradisation, flexion ou déflexion de la tête, excitation laryngoscopique.

Pour les troubles sensitifs : valérianate et ses dérivés; cocaïne en badigeonnage; bromure.

L'échec de ces méthodes pourra permettre l'essai de l'anesthésie ou du similacre d'intervention; mais à toute dernière extrémité.

Les malades aisés bénéficieront d'un séjour dans diverses stations thermales : Bagnères, Néris, Divonne-les-Bains.

Tous les traitements n'auront de valeur que si on leur associe la psychothérapie : la confiance du malade en son médecin fera à elle seule la moitié de la guérison.

« Dans les troubles qui ont été l'objet de cette étude », nous dit l'auteur, « nous pouvons affirmer sans crainte que la guérison est en plus grande part due à la psychothérapie, sous quelque forme qu'elle soit, ou purement psychique ou par influence mécanothérapique surajoutée. »

Dr R. SPALAÏKOVITCH.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Ce cours, d'une durée de quinze jours, aura lieu du 22 juin au 4 juillet 1925. Il s'adresse aux praticiens spécialistes et a pour but de les mettre au courant des nouvelles méthodes opératoires et thérapeutiques.

Le cours sera fait en français par le professeur Moure et le professeur agrégé Georges Portmann, avec la collaboration des professeurs Lagrange (ophtalmologie), Petges (dermatologie et syphiligraphie) et des professeurs agrégés Mauriac (médecine), Dupérié (maladies des enfants), Réchou (électrothérapie) et Jeanneney (chirurgie générale).

Il comprendra des séances opératoires, des examens de malades, de la médecine opératoire, des conférences sur les sujets d'actualité, des examens de laboratoire.

Droit d'inscription : 150 francs.

Le nombre des places étant limité, on est prié de s'inscrire aussi rapidement que possible au Secrétariat de la Faculté de médecine de Bordeaux.

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises :

- Oto-Rhino-Laryngological surgery.
- Neck surgery.
- Plastic surgery.
- Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to :

Dr L. Felderman, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

Le Gérant: **M. Aka.**

7.098. — Imp. Delmas, Chapon, Gounouilhou, Bordeaux.

46e ANNÉE. N° 4. 28 FÉVRIER 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Considérations sur les exostoses du conduit auditif externe.

Par le Dr René GAILLARD
(Lyon).

Il y a plus d'un siècle qu'à la suite d'un mémoire d'Autenreich paru dans le *Reil's 'Archiv* de 1809, ces productions osseuses furent distinguées des polypes de l'oreille, avec lesquelles elles étaient confondues. Nous devons à Bonnafont, qui d'abord nia leur existence, le premier travail français sur ce sujet (1860), mais auparavant et après cet auteur, un nombre considérable de travaux, en toutes langues, se sont efforcés d'en donner la pathogénie et le traitement. Plus spécialement, nous citerons : Toynbee, Triquet, Moos, Urbantschitsch, Politzer, Delstanche, Körner, etc., et tous les traités classiques qui leur consacrent un chapitre spécial. Avec l'extension des examens otologiques, les exostoses du conduit ne sont plus choses rares et chaque année ne paraissent dans nos discussions ou nos revues que les observations revêtant quelque particularité ou venant en argument aux conceptions pathogéniques ou thérapeutiques de leur auteur. Il apparaît cependant, malgré une littérature luxuriante, qu'une certaine imprécision règne encore

sur bien des points de leur histoire. Ce sera notre excuse d'aborder à notre tour ce sujet, après tant d'autres otologistes, et d'apporter les réflexions suivantes, suggérées par quelques observations personnelles et l'étude des nombreux documents privés ou hospitaliers recueillis par notre maître le professeur Lannois.

Un premier fait semble non douteux, et se trouve d'ailleurs admis par la plupart des auteurs, quelquefois implicitement :

Au point de vue de leur localisation, de leur morphologie générale, de leur évolution, il existe deux variétés d'exostoses du conduit.

1° Les unes siègent dans sa partie profonde, très souvent tout près du cadre tympanal, à quelques millimètres à peine de la membrane. Elles sont généralement multiples, au nombre de deux ou trois, rarement plus. Leur forme d'attache aux parois est variable : souvent sessiles, d'aspect grossièrement pyramidal (ainsi que dans notre observation I), elles revêtent parfois la forme pédiculée et même finement pédiculée. Bonnafont, Cassels, Politzer, Hunster Tod en ont décrit qui se mobilisaient sur leur attache. Quelquefois sur la masse principale sessile s'individualisent de petites saillies secondaires pédiculées.

Cette insertion paraît se faire sur trois points et cela presque exclusivement : très fréquemment en haut et en arrière, en haut et en avant, moins souvent en outre franchement en bas, sur le plancher; donc, sur trois régions d'origine *tympanale ;* le zénith du conduit, d'origine *squameuse*, est épargné, du moins à ce niveau.

Ces exostoses sont rarement volumineuses, mais, concentriques dans leur grand axe, elles peuvent entrer en contact. L'obstruction est très rarement totale cependant. Une fois constituées et découvertes, elles ne progressent pas, ou du moins avec une extrême lenteur.

Enfin, caractère qui nous semble capital, elles sont presque toujours *bilatérales* et plus ou moins exactement *symétriques*. La similitude est toutefois rarement aussi complète que celle rencontrée sur la malade dont nous donnons plus loin l'observation.

2° Les autres se trouvent à la partie moyenne du conduit auditif. On peut les voir sur toutes les faces, à différentes profondeurs, mais le plus souvent, et il en est ainsi dans nos observations, leur insertion se fait à l'union des conduits osseux et cartilagineux, sur la paroi postérieure ou postéro-supérieure de ce conduit, au niveau ou un peu au-dessous de la suture tympano-squameuse postérieure. Rares sont les cas où l'attache se fait en bas et en avant, comme celui que

rapportait van den Wildenberg à la récente réunion de la Société belge d'Otologie.

Il s'agit presque toujours dans cette variété de tumeur osseuse *unique* et *unilatérale*. Le volume et la forme sont variables. La règle est de les voir largement implantées sur le conduit, par une base étalée. Mais, quand elles grossissent, elles peuvent, en prenant le volume d'un gros pois, d'une noisette ou davantage, se constituer un pédicule, mais toujours assez volumineux.

Cette disposition évolutive, leur tendance à l'accroissement, le plus souvent lent et progressif, quelquefois rapide entre deux examens (Kessel), est un caractère distinctif essentiel entre cette forme d'exostoses et la précédente.

Cette dualité morphologique, presque toujours assez nette, se trouve indiquée par quelques auteurs et en particulier par P. Cassels, Politzer, et, plus récemment, Jvimonski (*Journal mensuel russe des maladies de l'oreille*, 1911). Elle influe sur la symptomatologie et surtout nous incite à voir, pour chaque variété, une pathogénie différente.

* * *

Tous les classiques insistent sur la latence habituelle des exostoses du conduit, dont l'existence n'est bien souvent décelée qu'au cours d'une exploration otologique fortuite ou qu'à l'occasion de manifestations inflammatoires concomitantes. En fait, il y a lieu de distinguer :

1° Pour celles de la première variété, de la partie profonde du conduit, il en est habituellement ainsi. Ce sont d'ailleurs les plus fréquentes. Mais, en général peu sténosantes, il est rare qu'elles influent d'une façon sensible, pour leur porteur, sur l'audition. Quand le fait existe, il y a bien des chances à courir pour que derrière ces exostoses intervienne plutôt un processus tympanique ou labyrinthique : ce qui ne manque pas d'un certain intérêt pratique. Le siège profond de ces tumeurs ne gêne en rien l'évacuation normale des produits cérumineux. Seuls, quelques symptômes douloureux, sur un terrain prédisposé, peuvent relever de leur présence. Mais surtout cette sténose, incapable d'arrêter le transit des ondes sonores, peut devenir un obstacle important au drainage d'une suppuration tympanique : des signes de rétention ou la chronicité de l'écoulement sont alors le motif de notre examen et de notre découverte ;

2° Les tumeurs de la seconde variété sont plus rarement observées. Elles sont cependant moins souvent ignorées de leur porteur. Nées avec prédilection, nous l'avons dit, à la jonction des conduits osseux et cartilagineux, elles tendent, en s'accroissant, à combler peu à peu le canal, puis, suivant en cela l'évolution habituelle de toute tumeur intracanaliculaire, à venir se faire jour à l'orifice méatique. Il en résulte deux symptômes flagrants : la surdité et la constatation par le patient de la présence d'un obstacle que heurte son doigt inquisiteur. Toute exostose née à ce niveau et qui grossit ne peut pas rester inaperçue. Alors que nous ne découvrions que fortuitement l'existence des premières, nous ne faisons que préciser pour les secondes la nature de l'obstacle. C'est ainsi que le malade de notre observation II se savait, depuis neuf ans, porteur d'une petite masse dans son conduit quand il vint nous consulter.

Quelquefois, cependant, notre diagnostic peut être plus précoce, avant la phase oblitérante : ou bien c'est à propos d'un amoncellement cérumineux en arrière de la tumeur, ou bien c'est pour la cure d'une vieille otorrhée, d'une dermite eczémateuse et prurigineuse ancienne dont nous verrons plus loin les relations pathogéniques.

Une telle opposition entre ces deux formes anatomo-cliniques n'est sans doute pas constante. Il est possible, certes, d'observer de grosses exostoses profondes complètement oblitérantes, de même que peuvent exister à la partie externe du conduit de petites masses osseuses, avortées dans leur essor. Elle nous semble toutefois correspondre à la majorité des faits et permet de mettre un peu de clarté au chapitre de la pathogénie.

* * *

Il ne paraît pas possible, à ce sujet, d'invoquer un seul facteur qui n'ait été mis en avant par les divers auteurs. Tour à tour, on a donné : la syphilis (Triquet, Roosa), la goutte (Toynbee), l'hérédité (Rulos Schwartze), la conformation cranienne, la race (Seeligmann), le climat, l'abus des bains de mer (Field), etc.; puis, comme causes locales : les suppurations de l'oreille moyenne (Ferreri, Moure, thèse de Sabroux), les furoncles (Toynbee), l'eczéma du conduit, l'ossification des polypes fibreux (Dalbys, Politzer), les fractures du conduit (Wagenhauser), les troubles de l'ossification embryonnaire (Urbantschitsch, Politzer, Moos), etc.

En réalité, la plupart de ces causes interviennent, mais dans des conditions différentes, suivant chaque variété d'exostoses.

1° La multiplicité des exostoses profondes, leur bilatéralité plus ou moins symétrique, l'absence habituelle de toute lésion inflammatoire imposent, semble-t-il, l'idée d'une cause générale, diathésique, agissant, soit par elle-même, soit plutôt par sa répercussion sur le processus d'ossification et de croissance de la région. Nous savons, en effet, depuis Rambaud et Renault, que l'ossification du cercle tympanal cartilagineux, chez l'embryon de quarante-cinq jours, se fait aux dépens de trois points osseux primitifs : postéro-supérieur, antéro-supérieur et inférieur (voir les figures des traités d'anatomie). A la naissance, le cercle tympanal, complètement ossifié, n'est encore qu'un cercle sertissant dans sa rainure la membrane tympanique. De la lèvre externe de cette rainure partent deux apophyses secondaires postéro-supérieure et antéro-supérieure, qui se développent et se portent en dehors (Rudinger) : c'est l'ébauche du conduit auditif osseux. Vers l'âge de trois ans, ces deux apophyses se soudent entre elles par en bas en se réunissant à ce niveau à une troisième apophyse, moins vivace, née du point d'ossification primitif inférieur. Le conduit acquiert ses trois parois tympanales : antérieure, inférieure et postérieure. Les points osseux primitifs postéro-supérieur, antéro-supérieur et accessoirement inférieur sont donc les zones fertiles de l'ossification et de l'accroissement en longueur du conduit auditif osseux. Ils restent fertiles pendant toute la durée de la croissance, comme le sont les zones épiphyso-diaphysaires des os longs. Or, n'est-ce pas précisément au niveau de ces mêmes régions que nous rencontrons cette variété d'exostoses, avec leurs localisations postéro-supérieure, antéro-inférieure, inférieure? Pourquoi ne pas les assimiler aux autres exostoses du squelette développées au niveau des zones épiphysaires fertiles et que l'on appelle *ostéogéniques*? Elles en ont les caractères, la bilatéralité, la symétrie, l'aspect extérieur, et ce fait qu'elles ne progressent plus à l'âge adulte, leur plus grande fréquence chez l'homme, etc. Quand nous les découvrons chez l'homme fait, qui nous dit qu'elles n'existaient pas déjà à l'adolescence? Körner, d'ailleurs, qui en a observé personnellement 146 cas, dit qu'il n'en a jamais vu après trente ans. La pénurie des examens histologiques pratiqués sur ces tumeurs nous prive d'arguments de cet ordre. Cependant quelques protocoles indiquent à leur intérieur la présence de zones cartilagineuses, rappelant celles que l'on trouve dans

les exostoses des os longs. Il serait curieux de vérifier à leur propos les faits établis par Bessel-Hagen au sujet des exostoses des membres, à savoir que toute poussée ostéogénique latérale se fait aux dépens de la croissance normale de l'os en longueur.

Nous admettons donc cette assimilation, tout en reconnaissant qu'elle ne va pas au fond des choses : La cause de cette dystrophie, est-elle une malformation embryonnaire ou la conséquence d'une inflammation? La question reste posée pour toutes les exostoses. Il est légitime de faire intervenir l'hérédité, une diathèse infantile (arthritisme, goutte, syphilis) ou une irritation mécanique au cours de la vie intra-utérine.

2° Cette pathogénie ne semble pas applicable aux tumeurs osseuses de la seconde variété dont tous les caractères anatomiques et cliniques s'opposent à pareille hypothèse. C'est pour elles qu'interviennent le plus fréquemment, sinon exclusivement, les causes locales, traumatiques ou inflammatoires que nous avons signalées : traumatismes répétés par le doigt ou le cure-oreille, furonculose, otite externe eczémateuse, otorrhée chronique, etc. La plupart des documents que nous avons compulsés signalent cette étiologie, souvent préexistante de longtemps à l'apparition de la tumeur osseuse. Il s'agit donc de véritables *exostoses inflammatoires*, d'ossifications périostiques réactionnelles sous-jacentes à des téguments enflammés ou traumatisés, telles qu'on les observe partout ailleurs. Quelques examens histologiques pratiqués, comme celui qui fait partie de notre observation II, en font foi. Très certainement, certaines diathèses, l'arthritisme, la goutte, accusées par Toynbee, n'interviennent qu'indirectement comme causes fréquentes d'otorrhées et surtout de dermites prurigineuses. Peut-être faut-il rattacher à la syphilis quelques cas ayant cédé à la médication iodurée : cette étiologie, souvent invoquée, reçoit bien rarement semblable confirmation thérapeutique.

* * *

Nous serons bref sur la question thérapeutique : la classification que nous proposons ne modifie en rien la ligne de conduite habituellement observée par les otologistes et si clairement exposée dans le traité de Lermoyez, Boulay et Hautant. Nous ferons seulement remarquer avec eux que les indications opératoires et la

technique varient selon le siège et le volume des exostoses, c'est-à-dire selon la variété à laquelle elles appartiennent.

1° L'abstention est rarement de mise quand il s'agit d'exostoses superficielles, souvent volumineuses, presque toujours troublant l'audition ou l'évacuation des sécrétions sous-jacentes. Une technique simple en permet l'ablation, c'est à elle qu'est resté fidèle notre maître le professeur Lannois : un seul coup de gouge, sec et retenu, clive la tumeur à son point d'attache. A condition d'être prudent et de choisir judicieusement le volume de la gouge, ni le facial, ni la caisse ne craignent rien. Toutefois, la présence d'une otorrhée avec signes de rétention ou menaces plus sérieuses doivent faire préférer la voie d'abord postérieure avec décollement du pavillon et du conduit, qui mène aussi à l'antre et à la caisse. Indiquons à ce propos les renseignements précieux que nous tirerons d'une bonne épreuve radiographique obtenue d'après notre technique.

2° Il est plus rare, au contraire, que les circonstances nous obligent à tenter l'ablation d'exostoses profondes. Sauf pour quelques rares tumeurs finement pédiculées qui cèdent à la traction de l'anse métallique, l'utilisation des voies d'abord naturelles par le méat est insuffisante et dangereuse. Mieux vaut recourir de parti pris à l'incision rétroauriculaire : l'intervention sera élargie à la demande des lésions antro-tympaniques concomitantes.

* * *

A titre d'exemple, nous ne ferons que résumer les deux observations suivantes, dont chacune répond à l'une des deux formes d'exostoses.

Observation I. — M. B. P., quarante ans, de Barcelone, vient se plaindre le 26 septembre 1924 d'une otorrhée droite avec surdité. Il a déjà vu nombre de spécialistes, tant en Espagne qu'en France, et sait qu'il est porteur depuis longtemps d'exostoses des conduits auditifs, qu'il ne s'est pas décidé à se faire enlever. C'est un homme robuste, quelque peu obèse. Il a l'habitude à Barcelone de prendre chaque jour un bain de mer, hiver comme été, mais il prend soin chaque fois d'obturer soigneusement ses méats auditifs. Il y a cinq ou six ans, il fut atteint d'une pneumonie double, puis de pleurésie droite qui le maintinrent trois mois au lit. Peu de temps après, il souffrit d'une otite moyenne purulente gauche qui dura cinq mois, puis d'un écoulement à droite qui, après quelques alternatives,

continue et a même repris ces derniers temps une certaine acuité à la suite d'un coryza. Le malade n'a pas eu de douleurs, mais une simple gêne et pesanteur de la face et de la tête du côté droit. Ni bourdonnements ni vertiges. Il nie toute syphilis antérieure.

L'examen otoscopique montre : à droite, après détersion du pus, le conduit est très obturé dans la profondeur par des exostoses. La sténose siège à quelques millimètres en dehors du tympan. Elle est formée par deux saillies prédominantes : l'une large, arrondie, occupe la paroi postérieure et l'angle postéro-supérieur; l'autre, plus étroite et plus acuminée, la région antéro-supérieure. Ces tumeurs osseuses sont recouvertes de téguments un peu infiltrés. Une mince fente, en sablier, laisse voir le tympan ou du moins les débris purulents qui le recouvrent. A gauche, image exactement symétrique. Les exostoses ont sensiblement même volume et même implantation. Ce que l'on voit du tympan est normal.

La surdité est assez marquée à droite (le malade n'entend la montre qu'au contact); elle est, par contre, peu prononcée à gauche.

Le malade est averti du danger que constitue la sténose de son conduit droit pour son otorrhée et paraît décidé à se faire opérer au premier symptôme d'alarme.

Obs. II. — Le nommé M..., vingt-trois ans, originaire de Carthage, se présente le 20 juin 1924 à la consultation de la clinique oto-rhino-laryngologique, se plaignant de mal entendre de son oreille gauche. Bonne santé générale; il nie la syphilis. Le malade fait remonter le début de ses troubles auriculaires à neuf années. Il fit à ce moment une chute de tramway, accident grave, puisque, à son dire, il resta sans connaissance pendant quinze jours ! Il ne se rappelle pas d'avoir eu à ce moment un écoulement sanglant par l'oreille, mais en reprenant ses sens, il se mit à souffrir assez violemment de son oreille gauche et de toute la région temporo-frontale de ce côté. Peu de temps après, apparut un écoulement d'oreille purulent, qui devint chronique et intermittent. Les douleurs cessèrent assez rapidement. Mais bientôt le malade s'aperçut de la présence dans son conduit auditif gauche d'une petite masse dure, légèrement douloureuse à la pression digitale. Cet acte provoquait d'ailleurs l'apparition d'un écoulement plus abondant. Le malade toléra ces symptômes pendant neuf ans. Depuis quelque temps, il a remarqué la baisse progressive de son audition, l'augmentation de volume de la tumeur du conduit et une certaine gêne en particulier lors des mouvements de mastication.

A l'examen : la simple traction du pavillon montre une masse sphérique, qui affleure le méat et obture complètement le conduit auditif. Elle est de coloration rosée, son aspect rappelle un gros polype, mais le stylet reconnaît sa consistance osseuse et sa fixité. L'instrument réussit à se glisser entre la masse et la paroi antérieure du conduit : l'attache de l'exostose se fait donc en arrière. Ce cathé-

térisme un peu forcé est suivi du rejet d'un peu de pus grumeleux et fétide. La région mastoïdienne est un peu douloureuse à la pression, indiquant la rétention.

L'audition aérienne est fortement diminuée : le malade n'entend la voix chuchotée qu'au contact et pas du tout la montre. Mais la formule de sa surdité indique une lésion de l'appareil de transmission. Quelques bourdonnements à timbre grave. Pas de vertiges.

L'oreille droite est parfaitement saine.

Une *radiographie* faite selon notre incidence sagittale-oblique par le D[r] Contamin, montre : l'image normale du conduit est masquée par une masse opaque du volume d'une noisette. La mastoïde gauche est compacte, sans cellule, alors que la droite présente deux ou trois cellules claires. La région antrale gauche est floue, ainsi que celle de l'aditus. On voit mal la caisse, masquée par la projection de l'exostose. Le sinus latéral gauche est légèrement procident.

L'épreuve de Bordet-Wassermann-sang est négative.

On décide, devant ces symptômes de rétention et d'ostéite probable, d'intervenir par voie postérieure mastoïdienne.

Intervention. Dans un but de démonstration pratique cependant on tente au préalable l'ablation de l'exostose par les voies naturelles. Un premier essai avec une gouge un peu large ne donne pas de résultats, mais une seconde gouge de bonnes dimensions est appliquée contre l'attache de la tumeur et du premier coup de maillet, sec et retenu, la tumeur se clive à sa racine et est recueillie dans le conduit.

On termine par un évidement typique. La caisse, l'aditus sont pleins de masses cholestéatomateuses; la région antrale est relativement peu malade. On ne trouve pas d'osselets.

Le malade est sorti du service un mois après, à peu près cicatrisé. Son audition était déjà fort améliorée, mais, malgré les conseils, il n'est jamais revenu se faire voir.

Examen de l'exostose. La tumeur enlevée est du volume d'une petite noisette, de surface à peu près sphérique. La section de son attache est plane, légèrement grenue. A la coupe, l'exostose est recouverte d'une couche de tissu d'apparence fibreuse de 1 millimètre d'épaisseur.

L'examen histologique, que nous devons à l'obligeance de notre ami le D[r] Dechaume, montre :

1° Une couche d'épithélium malpighien hyperplasié, avec papilles nombreuses, et infiltré de cellules inflammatoires (plasmocytes);

2° Une couche épaisse de tissu conjonctif fibreux, à faisceaux denses, contenant aussi quelques cellules inflammatoires;

3° Une masse osseuse constituée par des lames osseuses d'orientation et d'âge différents. Il existe une disposition très irrégulière de lames osseuses éburnées et de travées osseuses jeunes, bordées d'ostéoblastes.

Donc, aspect typique d'une exostose inflammatoire, en phase d'activité.



*
* *

En résumé : Au triple point de vue clinique, anatomique et thérapeutique, il existe deux variétés d'exostoses du conduit.

Les unes sont profondes, juxta-tympanales, multiples, bilatérales et symétriques. Rarement sténosantes, leur ablation n'est indiquée qu'en cas de complications d'une suppuration sous-jacente. Tout semble indiquer qu'elles succèdent à un trouble de l'ossification du conduit auditif osseux et sont comparables aux autres exostoses, dites « ostéogéniques », du squelette.

Les autres sont uniques, mais peuvent devenir volumineuses. De siège variable, elles représentent la réaction ossifiante périostique sous l'effet d'un traumatisme répété ou d'une inflammation chronique. Leur volume exige généralement leur ablation, qui se fait facilement par les voies naturelles.

Sur une modification de l'auto-insufflateur laryngé.

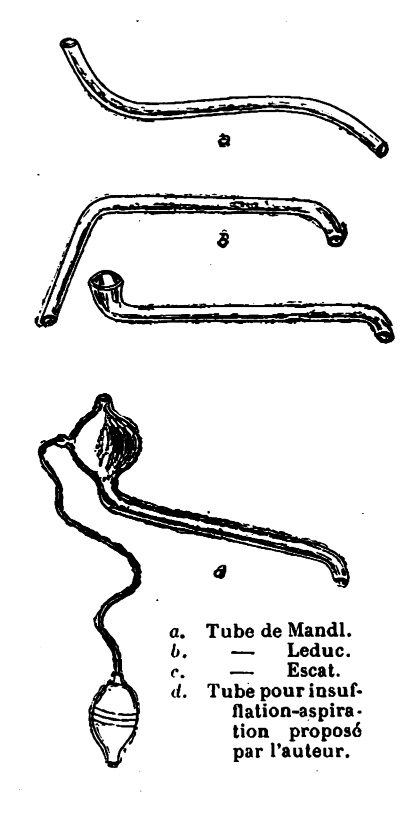
Par le Dr Alphonso TRIMARCHI

En 1837, Trousseau et Belloc introduisirent dans la pratique thérapeutique endolaryngée la méthode de l'aspiration de poudres au moyen de tubes en verre. Plus tard, en 1863, Burow et Fournier proposèrent, dans le même but, d'autres appareils. Mandl, en 1872, utilisa un tube de verre à courbures spéciales qui, contournant la base de la langue, dirigeait dans le larynx les poudres médicamenteuses. Ce procédé, simple et rationnel, tomba dans l'oubli et fut remplacé par l'application endolaryngée de poudres au moyen d'un insufflateur de caoutchouc (méthode surtout employée en Allemagne).

Il est incontestable que l'insufflation endolaryngée, sous contrôle laryngoscopique, est un procédé très logique. Dans la plupart des cas où l'on a recours aux poudres (dysphagies bacillaires ou cancéreuses), le laryngologiste se borne à conseiller cette thérapeutique, laissant au malade, ou tout au plus au médecin général, plus familiarisé avec la laryngoscopie, le soin de l'appliquer.

Une insufflation pratiquée sans contrôle présente une valeur thérapeutique discutable; elle provoque un spasme pharyngo-laryngé qui ferme le vestibule laryngé et interdit au médicament les zones douloureuses. C'est pour cette raison que le vieux procédé de l'auto-insufflation, ou mieux de l'aspiration, a retrouvé des adeptes ces derniers temps. Leduc (de Nantes) modifia le tube de Mandl. Escat retoucha celui de Leduc. Le tube d'Escat est ainsi le plus parfait; il est universellement adopté. Il se compose d'un tube de verre, d'environ 10 centimètres de long, de 5 millimètres de calibre, aux deux extrémités recourbées en sens inverse. L'extrémité inférieure s'introduit jusqu'à la paroi postérieure du pharynx. La supérieure, évasée en forme de pipe, reçoit le médicament. La technique est très simple : la quantité de poudre intro-

duite dans l'extrémité antérieure du tube fermée par la pulpe de l'index, on porte l'autre extrémité du tube jusqu'au fond du pharynx, puis on serre les lèvres autour du tube et on fait une aspiration rapide et brusque. Si la poudre atteint le larynx, elle provoque une toux réflexe. Contrôlant le résultat à la laryngoscopie, on constate que le médicament tapisse les parois du larynx et de



a. Tube de Mandl.
b. — Leduc.
c. — Escat.
d. Tube pour insufflation-aspiration proposé par l'auteur.

la trachée. Le réflexe tussigène, du type spasmodique, au début, s'atténue par l'usage.

Ce tube, en verre, peut être stérilisé par tous les moyens habituels. Il réclame cependant une parfaite déshydratation avant de servir, car s'il est encore humide, la poudre inspirée se colle aux parois, au lieu d'atteindre le larynx. Pour éviter cela, il suffit de le passer plusieurs fois à une flamme d'alcool. La méthode atteint presque toujours son but; elle est particulièrement indiquée dans les ulcérations cancéreuses et tuberculeuses, pour combattre le symptôme « douleur ». On comprend combien ces malheureux

patients, dont le mal n'est susceptible que d'un traitement symptomatique, ont besoin d'être rompus à une technique thérapeutique qu'ils doivent pratiquer seuls pour combattre leurs propres souffrances, sans le secours d'un laryngologiste, qu'on n'a pas toujours sous la main. Ces malades sont pusillanimes; ils s'agitent si le médecin procède à des manœuvres endobuccales. Ils sont beaucoup plus calmes si cette manœuvre relève de leurs propres mains.

Les poudres employées sont variées :

1° *Poudres à action antiseptique* (iodoforme, vioforme, orthoforme, ectogan, liodol, etc.);

2° *Poudres astringentes* (tanin, alumine, calcine);

3° *Poudres analgésiques* (chloretone sublimé, cocaïne lactosée à 10 p. 100, orthoforme).

On vient de préconiser l'acide acétyl-salicylique, comme analgésique dans les formes dysphagiques de la tuberculose laryngée. Chez de nombreux malades, j'ai employé la thérapeutique des pulvérisations-aspirations, donnant la préférence à l'orthoforme. L'acide acétyl-salicylique et le pyramidon m'ont donné des résultats encourageants.

Cette thérapeutique ne me donna pas, dans certains cas, toute satisfaction, et, voulant en rechercher la cause, j'ai constaté que chez quelques malades le médicament n'atteignait pas complètement les parties ulcérées, le courant d'air inspiratoire n'étant pas suffisant pour véhiculer la poudre, et cela à cause de la respiration courte et superficielle de malades à bout de forces. Dans d'autres cas, j'ai pu constater que le larynx n'était pas poudré en entier, et que certains points ulcérés échappaient au médicament. Rappelons, en effet, les phénomènes physiologiques qui se produisent dans le larynx au cours d'une inspiration profonde. Les cordes, fausses et vraies, s'éloignent. Le médicament, suivant le courant inspiratoire, tombe en grande partie sur la paroi postérieure de la trachée et légèrement sur le vestibule laryngé, tapissant moins largement les fausses cordes et l'épiglotte, où siègent très fréquemment les lésions spécifiques. Je cherchai par conséquent un système qui permît au malade de pouvoir introduire lui-même le médicament dans le larynx, aussi bien en adduction qu'en abduction des cordes et de remplacer à volonté le courant d'air inspiratoire par un courant mécanique artificiel.

Dans ce but, j'ai fait faire un tube de verre, type Escat, dont le pavillon modifié présente un raccord olivaire pour adapter une

poire à pulvérisation. Le tube introduit, suivant la technique habituelle, jusqu'à la paroi postérieure du pharynx, on ferme avec l'index l'ouverture supérieure, cependant que le malade insuffle avec la poire l'air et la poudre médicamenteuse et prononce la voyelle *u*. Les cordes vocales, mises en abduction, sont inondées *in toto*.

La toux réflexe expulsera l'excès de poudre.

Si l'on veut traiter la trachée, il suffit de faire une simple inspiration pour provoquer l'abduction des cordes. L'action inspiratoire peut être complétée par le mécanisme de l'insufflation.

Il me semble que le tube, ainsi modifié, peut répondre à toutes les indications : aspiration simple et aspiration complétée par l'insufflation. Il permet de traiter le larynx, les cordes étant en abduction, en adduction et fonctionnant en phonation, en adduction et au repos. Pour toucher les cordes dans cette position, il suffit de demander au malade de suspendre la prononciation de la voyelle *u* et d'arrêter la respiration. Les cordes se maintiennent alors en adduction et affrontent leurs bords libres, sans vibrer. Il faut choisir cet instant pour lancer la poudre.

Ce système m'a donné de bons résultats dans les cas où l'aspiration simple était insuffisante; il a vaincu les souffrances de plusieurs malades.

Traduit par LAPOUGE (Nice).

XXXVII[e] Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie

(Session annuelle de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie).

Paris, octobre 1924.

(Suite.)

Séance du mercredi soir 15 octobre.

MM. LAFITE-DUPONT et SEKOULITCH (de Bordeaux). — **Le sinus sphénoïdal et l'angle sphénoïdal.**

Les auteurs ont démontré qu'il existait chez l'homme et les mammifères un rapport constant et inverse entre la valeur de l'angle sphénoïdal et la dimension du sinus sphénoïdal.

Sur les radiographies, ils ont donné un procédé de détermination de cet angle qui permet de présumer la dimension des sinus sphénoïdaux quelquefois peu apparents sur l'épreuve.

Si cet angle est grand (entre 140 et 160 degrés), les sinus sont petits.

Si cet angle est petit (entre 100 et 130 degrés) les sinus sont grands.

Tel est le moyen simple d'obtenir, tout au moins, une présomption bien fondée de la dimension des sinus sphénoïdaux.

M. Maurice SOURDILLE (de Nantes). — **Considérations d'ordre technique à propos de dix cas d'opération de Hirsch-Segura.**

L'auteur a pratiqué dix trépanations transseptales des sinus sphénoïdaux depuis un an : neuf fois pour des cas de névrite optique rétrobulbaire, une fois pour un syndrome sphéno-palatin avec céphalée tenace.

Il a toujours employé le procédé de Hirsch-Segura, et insiste sur la nécessité d'une bonne *radiographie stéréoscopique* préalable.

L'opération est délicate, mais non dangereuse et s'exécute facilement après deux ou trois essais. Une forte adrénalinisation est la condition fondamentale d'une bonne anesthésie et d'une complète ischémie. L'auteur donne le moyen de bien se repérer dans la trépanation à la gouge de la paroi antérieure du sinus sphénoïdal et d'éviter toute échappée vers la cavité cranienne. Le « signe du drapeau » indique que l'on est bien dans la cavité sinusale. La conservation d'une large communication sphénoïdo-nasale est parfois difficile

à obtenir, mais n'influe par sur les résultats. L'opération est très bien supportée par les malades et à l'inverse du procédé transethmoïdal, elle n'entraîne aucune modification de l'anatomie des fosses nasales.

M. COLLET (de Lyon). — **Épanchement traumatique du sinus maxillaire.**

Quelques jours après un violent traumatisme du sinus maxillaire, qui s'accompagna d'une abondante hémorragie buccale et nasale, on observait un suintement sanguin par le nez qui ne se produisait qu'à l'occasion d'une percussion rapide et répétée, sorte de tapotage de la région sous-orbitaire; il y avait en même temps obscurité du sinus maxillaire à la diaphanoscopie avec troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité des téguments et des dents du même côté. Après quelques ponctions, le suintement sanguin disparut, alors que l'obscurité du sinus et les troubles sensitifs persistaient encore deux mois plus tard.

Sir James DUNDAS-GRANT, K. B. E. (de Londres). — **Remarques sur l'opération radicale de Canfield pour suppuration chronique de l'antre d'Hyghmore.**

Par une incision intranasale le long du bord de l'échancrure nasale, on expose le contrefort que l'on enlève en partie au moyen d'un ciseau entaillé (de l'auteur) et des pinces rongeuses. On ouvre ainsi l'antre dans son coin antérieur et on élargit la brèche dans cette région ainsi que dans le méat inférieur.

L'auteur a trouvé que, même dans des cas chroniques, la suppuration se tarit plus rapidement que par les opérations plus en vogue.

M. JACQUES (de Nancy). — **Syphilis, polypose et rhinantrites.**

En dehors des accidents nécrosants (gommeux et sclérogommeux), la syphilis, dans ses périodes tardives et, spécialement, sous sa forme constitutionnelle, peut créer, seule ou de concert avec d'autres infections, des lésions frustes ou hybrides, dues à une modification dystrophique du terrain. Ces lésions, habituellement imputées exclusivement à l'infection accidentelle déterminante, ou faussement attribuées à des causes étrangères, semble particulièrement fréquente au niveau de la face, dont les cavités nous offrent des formes variées d'altérations chroniques, intéressant à la fois les parois squelettiques et le revêtement muqueux.

L'auteur a, dans une communication antérieure, établi l'ingérence de la syphilis dans la pathogénie de certaines polyposes nasales diffuses, précoces ou récidivantes. La vérole porte en outre la responsabilité d'infections suppuratives chroniques des annexes nasales et spécialement de l'ethmoïde. Les caractères qui, en présence d'acci-

dents rhinantritiques, doivent faire songer à un facteur spécifique, sont la diffusion des lésions, leur bilatéralité, leur insidiosité, la coexistence de phénomènes névralgiformes, l'échec plus ou moins complet du traitement local classique.

La guérison de ces lésions à étiologie complexe, qu'on pourrait, en raison de leur relation de consécutivité vis-à-vis d'une syphilis plus ou moins lointaine, qualifier de métasyphilitiques, réclame en effet l'action synergique de la cure médicale de terrain et de l'intervention opératoire appropriée.

M. Brindel (Bordeaux). — A l'occasion d'une communication antérieure sur les ethmoïdo-sinusites j'ai dit, dans cette société, qu'un certain nombre de ces affections étaient sans aucun doute de nature syphilitique.

On s'en aperçoit quelquefois, au cours de la cure radicale, par un suintement sanguin plus abondant que d'habitude, et même par des points d'ostéite à la face interne du sinus. De tels malades ne guérissent après l'opération, qu'avec l'administration d'un traitement spécifique.

Aussi, en présence d'une sinusite chronique résistant aux lavages et à la désinfection locale, je ne manque jamais de donner un traitement antisyphilitique et dans pas mal de cas l'affection guérit assez rapidement, sans intervention chirurgicale, alors qu'elle n'avait jusqu'ici été influencée en rien par la thérapeutique médicale.

M. H. CABOCHE (de Paris). — **Sinusite fronto-maxillaire. Trépanation. Réinfection par infection pulpaire de l'incisive médiane.**

A propos de ce cas, l'auteur étudie la question de la réinfection des cavités sinusales opérées par dents mortifiées et secondairement infectées.

Au sinus maxillaire, la réinfection s'explique facilement par la contiguïté des alvéoles et du plancher sinusal.

Au sinus frontal, l'infection se propage grâce à des canalicules préformés faisant communiquer au travers de la branche montante les foramina alvéolaires des incisives de la canine et parfois des molaires avec la partie supérieure de cette branche montante.

La loi classique qui exige un examen et des soins dentaires avant toute intervention sur le sinus maxillaire doit s'étendre à la cure radicale de la sinusite frontale. En ce qui concerne le sinus maxillaire, elle doit être complétée par la nécessité d'un examen *après l'intervention* : cette dernière pouvant être la cause secondaire de la mortification si, par suite de la saillie des apex dentaires sur le plancher, la curette, en même temps que la muqueuse, a dû curetter les vaisseaux nourriciers rampant sous la muqueuse.

M. I.-A. SOUCHET. — **Coryza atrophique non ozénateux lié à une dégénérescence possible du ganglion sphéno-palatin.**

L'auteur rapporte le cas d'une malade de trente-huit ans atteinte de rhinite atrophique sèche sans ozène. L'affection s'est révélée par

de l'anosmie et par des migraines fréquentes ayant leur lieu d'élection dans la région occipitale. A l'examen rhinoscopique, fosses nasales élargies du fait de l'atrophie extrême des cornets; absence dans les antécédents de la malade ainsi qu'au moment de l'examen de toute sécrétion nasale purulente ou croûteuse. L'aspect clinique et l'évolution des accidents pourrait faire penser comme cause possible des accidents, à une altération de l'appareil sphéno-palatin. L'absence, chez la malade, de croûtes malodorantes semblerait prouver que, dans l'ozène, le trouble trophique est le premier en date, l'infection nasale serait à la faveur des modifications pathologiques apportées au calibrage normal du nez.

M. H. RAZEMON (de Lille). — **Ma pratique chirurgicale des sinusites.**

L'auteur dit qu'après en avoir fait l'expérience, il est partisan de la trépanation endonasale des sinus, exception faite pour le maxillaire. Il préfère pour celui-ci le Caldwell-Luc parce que plus sûr et esthétique. Il pénètre dans le sinus frontal, en partant du canal naso-frontal, qu'il recherche d'abord sous l'auvent nasal et conduit toute son opération en partant de là, se guidant autant sur les points de repère extérieurs que sur ceux des cavités nasales. Sa pratique des sinusites ethmoïdales et sphénoïdales ne diffère pas de ce qui est décrit à ce jour.

Séance du jeudi soir 16 octobre

M. LEROUX-ROBERT (de Paris). — **Diathermie (électro-coagulation exceptée) et haute fréquence en oto-rhino-laryngologie. Indications. Technique. Appareillage et instrumentation.**

La haute fréquence a rapidement franchi le seuil de la spécialité oto-rhino-laryngée. La diathermo-coagulation fait l'objet du rapport; aussi Leroux-Robert passe-t il en revue, non plus les indications chirurgicales destructrices, mais les *applications médicales de la haute fréquence*, soit pour la diathermie pure (applications d'intensité), soit pour l'emploi de l'effluve et de l'étincelle de condensation (applications de tension). On peut utiliser la diathermie pure (application de contact en bipolaire utilisant l'effet Joule) soit pour le traitement des *laryngites catarrhales chroniques et hypertensives*, soit pour *l'otite moyenne simple avec exsudat.* L'effluvation est une application de haute tension que l'on obtient en intercalant dans le circuit le résonateur de Oudin. C'est un effet à distance qui utilise l'étincelle longue et froide, soit avec des électrodes de condensation en verre à vide, soit avec des électrodes malléables gainées. L'*acné*, la *couperose*, les *fissures nasales* sont justiciables de l'étincelle discrète. Le *lupus*

nasal trouve profit dans l'emploi de la petite étincelle de fulguration. L'*eczéma* des narines, au contraire, doit être traité par l'effluve doux et non révulsif. L'*ozène* trouve dans cette méthode un traitement de choix, utilise l'action bactéricide de l'étincelle et est étudié dans la communication suivante. Les *rhinorrhées*, surtout les rhinorrhées réflexes, tirent un bénéfice particulier du traitement dont elles utilisent les propriétés vaso-motrices. Les *sinusites congestives*, les *céphalées* sphéno-ethmoïdales sous l'influence d'une réaction sympathique recherchent l'action décongestive et sédative. L'effluvation est à essayer dans l'*oto-sclérose* et l'*otite fibro-adhésive* où elle est susceptible d'améliorer les *bourdonnements*, les *vertiges* et même l'*hypoacousie*.

Après avoir donné des détails concernant l'appareillage et l'instrumentation qu'il a créés depuis quatre ans, Leroux-Robert conclut en disant que la haute fréquence n'est pas une panacée, mais que cette méthode, qui a donné des résultats remarquables dans toutes les autres branches de la médecine, doit être connue en oto-laryngologie où elle a le plus bel avenir.

M. IRIBARNE (de Paris). — **Sur un cas de mastoïdite compliquée. Technique opératoire.**

L'auteur rapporte un cas de mastoïdite latente qu'il a opérée d'urgence dès l'apparition des troubles cérébraux consécutive à une otite moyenne récente datant de deux mois. Cette mastoïdite, chronique d'emblée, présentait des lésions profondes d'ostéite ne se traduisant par aucun symptôme classique. On notait une légère douleur à distance (vertex) et la persistance de l'écoulement.

Chez cet otorrhéique, des troubles cérébraux avec vomissements biliaires, vertige continu et progressif, torpeur, lourdeur de tête, ont posé l'indication de la trépanation d'urgence.

La condition du succès opératoire a été l'intervention précoce et large, s'étendant à la demande des lésions osseuses mettant à découvert la dure-mère et le sinus latéral.

M. André MOULONGUET (de Paris). — **La douleur oculaire, indication de l'évidement pétro-mastoïdien au cours des suppurations aiguës de l'oreille.**

De l'étude de quatre observations, l'auteur conclut que l'apparition de douleurs oculaires intenses, au cours d'une otite moyenne aiguë, est un symptôme pronostique grave; il est probable qu'il s'agit de congestion du ganglion de Gasser par drainage insuffisant des cellules de la pointe du rocher, sans qu'on puisse expliquer cette localisation spéciale de la douleur dans un segment limité de l'ophtalmique, sans point névralgique sus- ou sous-orbitaire, sans atteinte des nerfs maxillaires supérieurs et inférieurs.

La douleur survient sous forme de crises névralgiques à siège tantôt profond (sentation de protusion ou d'arrachement de l'œil), tantôt superficiel (sensation de brûlure).

L'apparition de ces douleurs ou leur persistance après l'antrotomie est une indication formelle d'évidement pétro-mastoïdien.

M. JACQUES (Nancy). — Je considère comme une grave menace de méningite les douleurs profondes, tenaces et récidivantes contrastant d'ordinaire avec des altérations tympaniques minimes. Peut-être s'agit-il d'une infection à agent ou à association exceptionnels. Je crois qu'il ne faut pas hésiter à entreprendre une intervention large sans attendre qu'on se voie la main forcée par des accidents franchement méningitiques et dans des conditions désespérées.

M. PASQUIER (de Paris). — **Traitement et guérison de la mastoïdite aiguë sans opération.**

La mastoïdite est considérée en général comme une complication d'une otite moyenne aiguë ou chronique qu'il faut opérer d'urgence.

Dans beaucoup de cas, lorsque la mastoïdite est soignée au début dans la période congestive qui précède la période suppurée, on peut en arrêter l'évolution et éviter la trépanation.

Après avoir pratiqué la paracentèse du tympan, on élargit la perforation spontanée de la membrane tympanique; si celle-ci est insuffisante, il est utile de faire des injections d'eau bouillie très chaude, abondantes et fréquentes dans l'oreille et d'appliquer ensuite en permanence sur la région des compresses humides très chaudes jour et nuit.

De plus, chaque jour, le spécialiste fait un pansement local de la perforation tympanique pour faciliter l'écoulement régulier du pus.

En général, les douleurs diminuent progressivement, la température s'abaisse et la guérison se produit en quelques semaines.

Si, après trois ou quatre jours, les symptômes ne s'améliorent pas, on pratique la trépanation.

Lorsque le malade présente des symptômes de décalcification, comme dans la tuberculose, ou si la mastoïdite est la complication d'une otorrhée ancienne, il s'agit d'une ostéite qui exige souvent d'urgence une intervention chirurgicale.

M. Robert RENDU (de Lyon). — **Cholestéatome géant chez une acromégalique.**

L'auteur rapporte le cas d'une femme atteinte de déformations acromégaliques avec saillie énorme de la région occipito-mastoïdienne droite; des accidents aigus nécessitent une trépanation mastoïdienne qui fait découvrir une immense cavité osseuse en forme de sablier, remplie de bouillie cholestéatomateuse, s'étendant sur une quinzaine de centimètres de long, de la pointe du rocher, où l'on voit battre la carotide, jusqu'à la ligne médiane occipitale. La capacité totale est de 50 centimètres cubes. La table externe mesure par endroits 5 centimètres d'épaisseur. Cette immense cavité, largement évidée, est en bonne voie de cicatrisation. Depuis l'intervention, la malade a vu disparaître un état vertigineux et une oppression continuelle qui la gênaient beaucoup depuis plusieurs années.

M. SEIGNEURIN (de Marseille). — **A propos des pansements des évidés par le procédé mixte Daure-Liébault. Excellence des résultats.**

Le traitement postopératoire des évidés comprend deux périodes. Dans la première, il est nécessaire de favoriser l'exsudation en conservant la forme de la cavité (pansement avec gaze antiseptique, drain mastoïdien inférieur). Dans la deuxième, l'épidermisation sera rapidement obtenue par l'emploi de l'ambrine.

Cette méthode, utilisée dans un évidement à chaud et chez un jeune enfant, a néanmoins donné un résultat remarquable.

M. DAURE (de Béziers). — **Notre méthode de pansement des évidés pétro-mastoïdiens. Modalité d'application.**

Les avantages de cette méthode ont été déjà communiqués par MM. Liébault, Reverchon et Worms. En observant son principe : « pansements aseptiques non adhérents, dans une cavité désinfectée par l'opération seule ou aidée d'antiseptiques », on peut suivre trois modalités d'application selon que l'ambrine est :

1° Employée immédiatement après l'opération;

2° Précédée de tamponnements à la gaze;

3° Précédée de préparation de la cavité (désinfectée par le Carrel-Dakin).

L'auteur préfère cette dernière technique et insiste sur son utilité et sur sa simplicité extrême d'application : après cinq à six jours d'irrigation discontinue, au Dakin d'abord, puis au sérum physiologique le dernier jour, l'ambrine est appliquée, et vers le quinzième jour le malade reprend ses occupations.

Cette méthode permet la plus grande *régularité* d'épidermisation, par des pansements indolores, *extrêmement simples* dans le minimum de temps.

M. Liébault (Paris). — Je tiens à dire ici ce que j'ai déjà écrit, c'est que la méthode que nous préconise notre collègue Daure est excellente. Depuis dix-huit mois je l'ai employée quarante-trois fois, et toujours j'en ai été satisfait.

Nous différons sur un point d'importance secondaire au sujet de l'irrigation au Dakin qu'il considère comme indispensable au début, et que je réserve aux cas réchauffés et infectés, mais à part cela je suis entièrement d'accord avec lui. L'emploi de l'ambrine a changé complètement le pronostic opératoire de l'évidement pétro-mastoïdien total dont les pansements deviennent d'une extrême simplicité. On n'a plus à lutter avec le bourgeonnement, le patient ne ressent plus de douleur, l'épidermisation se fait régulièrement. Même chez les enfants, chez lesquels j'avais fait quelques réserves, la cavité est très régulière au bout de quelque temps, et son comblement qui m'avait paru être la règle disparaît en quelques semaines.

En pratique, je vous signale deux points qui ont leur importance : d'abord, ne pas employer l'ambrine à une température trop élevée; il faut la couler dans la cavité lorsqu'elle est voisine de son point de solidification : on évite ainsi les vertiges qui apparaissent et sont très désagréables lorsque sa température est trop chaude. D'autre part, il ne faut pas se laisser impressionner par la mauvaise odeur qu'exhale souvent le pansement après la première application de l'ambrine et par l'abondance de la sécrétion lorsqu'on enlève le pansement externe : ce

n'est qu'une exsudation et non une suppuration; il faut en être prévenu, sans quoi on croit avoir affaire à de l'infection. En prenant ces quelques précautions, on a à mon avis le pansement de choix pour les évidements pétro-mastoïdiens.

M. Reverchon (Paris). — Je tiens à appuyer les conclusions de MM. Daure et Liébault et dire tout le bien que je pense de la méthode des pansements des évidés à l'ambrine.

J'avais quelques préventions *a priori* sur le pansement à l'ambrine d'une plaie encore infectée, parce que j'avais vu dans certains cas de brûlure, des réactions très brutales par ce mode de traitement qui constitue un pansement occlusif.

J'ai été instruit dans la méthode par Liébault et il m'a paru comme à lui que dans la méthode dite « mixte » de Daure, l'élément principal était l'ambrine. l'élément contingent le Dakin; que je n'emploie personnellement pas dans les évidements pratiqués « à froid ». Le Dakin étant sans effet sur la majorité des agents pathogènes des otites chroniques.

C'est l'ambrine, par la facilité des pansements non douloureux, par la rapidité de la cicatrisation, qui rend plus abordable, pour le malade et pour le chirurgien, l'excellente opération qu'est la cure radicale des otites chroniques par l'évidement pétro-mastoïdien total.

M. Moulonguet. — Je ne peux que confirmer les excellents résultats énoncés par Daure et Liébault. Sur une vingtaine d'enfants opérés et pansés à l'hôpital Trousseau par mon assistant le Dr Doniol ou par moi-même, nous n'avons eu aucun échec. L'épidermisation s'est faite rapidement, parfois en moins d'un mois. La cavité d'évidement est restée parfaite chez certains de nos malades opérés maintenant depuis plus de trois ans. Nous n'avons pas systématiquement employé le Carrel Dakin avant l'ambrine, réservant cette méthode aux cas où la plaie paraissait très infectée, quand on faisait le premier pansement quatre à six jours après l'opération.

L'évidement pétro-mastoïdien, pansé à la Daure, est donc une opération très satisfaisante; le seul défaut de l'évidement chez l'enfant, défaut qui doit empêcher de trop généraliser son emploi chez l'enfant, est d'amener au bout de deux ou trois ans une surdité très considérable, beaucoup plus marquée, semble-t-il, que celle que l'on observe chez l'adulte après cette opération.

M. Daure (Béziers). — Je remercie mes confrères de l'accueil si chaleureux réservé à ma méthode de pansement des évidés (que j'avais préconisée dès 1917 avec l'ambrine seule), et tout particulièrement M. Liébault qui, s'étant intéressé à la méthode en 1922, a beaucoup contribué à la répandre.

En réponse à M. le professeur Reverchon, je tiens à affirmer ma conviction de l'*utilité* d'une *préparation préalable de la cavité*, que je ne considère pas cependant comme indispensable. Mais il est certain que lorsqu'on a vu la cavité d'évidement après quatre à cinq jours de Dakin — et de Dakin véritable — on est frappé de sa transformation aussi heureuse que rapide et l'utilité de cette préparation par la méthode de Carrel devient évidente. On pourrait d'ailleurs, sans changer le principe de la méthode, employer tout autre antiseptique que le Dakin; mais, si on doute de son efficacité, je m'étonne qu'on le réserve pour les cas réchauffés et infectés.

Enfin, je suis tout à fait de l'avis de M. Moulonguet au sujet des indications, en particulier chez l'enfant, de l'évidement pétro-mastoïdien, qui, autant que possible, doit être réservé aux cas où l'audition est très diminuée. Même à ce point de vue, l'observation de nombreux cas a montré que notre méthode est celle qui donne les meilleurs résultats fonctionnels avec conservation et souvent amélioration de l'acuité auditive.

M. MALOENS (de Bruxelles). — **Sur la curabilité de la méningite purulente septique d'origine otitique.**

La chimiothérapie postopératoire des méningites purulentes par les combinaisons iodées de l'uroformine permet d'obtenir la gué-

rison de cas extrêmement graves. Deux observations personnelles. Aux injections intrarachidiennes, il convient, pour des raisons physiologiques, de préférer les injections intraveineuses dont l'action sur les méninges est plus directe. L'imprégnation médicamenteuse des espaces arachnoïdiens sera favorisée par d'abondantes soustractions de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire. L'uroformine iodée (septicémine) en applications locales après l'opération hâte la désinfection du foyer causal.

M. J. REBATTU (de Lyon). — **Études des réactions labyrinthiques au cours du tabes.**

Si les troubles de la fonction auditive nous ont paru relativement rares au cours du tabes (dans 16 %) et relèvent habituellement de lésions de l'appareil de transmission, les troubles de la fonction vestibulaire sont presque constants; ils peuvent expliquer certains symptômes du tabes; il est facile de les mettre en évidence par les épreuves du nystagmus provoqué qui montrent tantôt de l'hypoexcitabilité labyrinthique (33 %) ou même de l'anexcitabilité absolue (33 %), tantôt de l'hyperexcitabilité (26 %), avec parfois vertige de Menière ou nystagmus spontané.

Ces troubles relèvent vraisemblablement d'une atteinte des noyaux vestibulaires, voisins des noyaux des IIIe, Xe paires constamment lésés dans le tabes.

Ils sont presque constants, précoces et pourront parfois rendre service au point de vue du diagnostic.

Sir James DUNDAS-GRANT (Londres). — L'auteur conseilla de faire l'épreuve galvanique dans les cas où l'épreuve calorique indique inexcitabilité du labyrinthe afin de juger de l'excitabilité du tronc du nerf et des noyaux vestibulaires. Dans les quelques cas de tabes qu'il avait examinés et dans lesquels l'épreuve calorique indiqua l'absence de fonctionnement du labyrinthe, l'épreuve galvanique révéla la réaction de Babinski et le nystagmus. Ainsi c'était affaire d'une labyrinthite (syphilitique ?) plutôt que d'une dégénérescence du tronc ou des noyaux.

MM. E. ESCAT et VIELA (de Toulouse). — **Manuel opératoire de l'anastomose du nerf facial avec le nerf massetérin.**

Le rétablissement de la mimique faciale par l'anastomose des branches périphériques du VIIe, soit avec le tronc du spinal (Furet et J.-L. Faure), soit avec le tronc de l'hypoglosse (Ballance), n'ayant guère donné satisfaction, Escat et Viela proposent l'anastomose avec le nerf massetérin, rameau qui, d'après les recherches entreprises par l'un d'eux et Coray de Marseille, dès 1913, est le plus accessible des branches principales du trijumeau moteur. Le manuel opératoire est le suivant :

1° Incision angulaire, à angle arrondi, allant de l'extrémité antérieure de l'arcade zygomatique et parallèlement à cette arcade jusqu'à un centimètre du tragus, puis descendant verticalement jusqu'à l'angle maxillaire;

2° Dissection minutieuse et prudente du lambeau cutané;

3° Reconnaissance, libération et réclinaison en haut du canal de Sténon;

4° Dissection et réclinaison en arrière et en bas du prolongement jugal de la parotide, de façon à découvrir le plan de clivage de Grégoire que parcourent les branches périphériques du VIIe et le plexus nerveux interposé entre l'origine de ces branches et le tronc du facial;

5° Séparation, au ras de l'arcade zygomatique, de l'insertion supérieure du masseter, sur son tiers postérieur seulement; puis dissection et rabattement en bas du lambeau musculaire cunéiforme ainsi délimité, de façon à découvrir l'échancrure sigmoïde du maxillaire inférieur où l'opérateur voit émerger le nerf massetérin qui vient plonger dans l'épaisseur du muscle;

6° Isolement de la branche principale du nerf massetérin, réclinaison et anastomose de celle-ci, soit avec la branche temporo-faciale du VIIe, soit avec le plexus nerveux dans lequel elle est comprise.

L'anastomose avec le nerf massetérin du tronc même du VIIe est impossible en raison de l'éloignement de ce dernier: quant à celle de la branche cervico-faciale, elle n'est possible que dans de très rares cas.

Mais la seule anastomose de la branche temporo-faciale avec le nerf massetérin qui commande les mouvements du front, de l'orbiculaire palpébral, des muscles de l'aile du nez, du buccinateur et du demi-orbiculaire labial supérieur, suffit amplement à rétablir la mimique faciale.

M. J. MOLINIÉ (de Marseille). — **Mécano et électrothérapie ossiculaires.**

Les procédés de mécano- et électrothérapie usités en orthopédie générale peuvent, grâce à une instrumentation et une technique appropriées, être appliqués aux lésions ankylosantes de la chaîne des osselets.

Ces manœuvres comprennent : au point de vue mécanique, la *mobilisation manuelle*, la *traction continue* et le *vibro-massage;* au point de vue électrique, la *faradisation*, la *galvanisation* et l'*électrolyse.*

Elles peuvent être pratiquées isolément ou combinées; et s'adressent plus particulièrement au traitement de l'otite adhésive et des lésions cicatricielles consécutives aux suppurations de l'oreille moyenne.

M. H. Aloin (Lyon).— L'auteur demande si M. Molinié ne pense pas que le traitement des scléroses d'oreille n'est pas plutôt une question générale qu'une simple question de traitement local et si l'amélioration ainsi obtenue n'est pas temporaire et insuffisante pour justifier un traitement ennuyeux pour le malade.

MM. Georges PORTMANN et BRIED (de Bordeaux). — **Le traitement de l'otite externe par l'auto-hémothérapie.**

Les auteurs attirent l'attention sur une méthode simple et peu coûteuse de traitement des otites externes. Elle consiste à faire, au niveau d'une veine du pli du coude, une prise de 10 centimètres cubes de sang et d'injecter immédiatement ce sang prélevé sous la peau. L'injection sous-cutanée, faite de préférence dans la région dorsale, est indolore.

A la suite de cette injection, les douleurs si violentes de l'otite externe sont calmées dans les douze heures qui suivent; localement, la sensibilité et la tuméfaction disparaissent rapidement.

La durée du traitement est relativement courte; en général, deux injections, soit au total 20 centimètres cubes de sang, faites à quarante-huit heures d'intervalle, amènent la guérison complète.

Donc, traitement facile à la portée de tout praticien et pouvant être appliqué immédiatement.

Résultat aussi satisfaisant qu'avec la vaccinothérapie. Innocuité absolue.

M. Liébault (Paris). — Je suis pleinement de l'avis de M. Portmann lorsqu'il nous dit qu'il n'incise plus un furoncle du conduit. J'emploie régulièrement le stock-vaccin antistaphylococcique polyvalent dont les résultats sont excellents; mais j'accepte très volontiers l'emploi de l'auto-hémothérapie qui constitue une arme de plus contre cette infection parfois si tenace du conduit auditif externe.

M. André Bloch (Paris). — L'auteur demande à M. Portmann comment il a été amené à essayer l'auto-hémothérapie dans le traitement de l'otite externe et désire savoir d'autre part si parmi les cas traités par M. Portmann se trouvaient des otites externes à pyocyanique, généralement si tenaces et si rebelles au traitement.

M. Rebattu. — En ce qui concerne le mode d'action de l'auto-hémothérapie, les dermatologistes, qui ont employé cette méthode avant nous, croient à un choc protéique.

Ce qui confirme cette manière de voir, ce sont les excellents résultats tout à fait comparables que l'on obtient avec les injections de lait. Nous avons obtenu, avec cette dernière méthode, dans le traitement des furoncles de l'oreille, la sédation presque immédiate de la douleur et la guérison sans incision, — et cela dans les trois quarts de nos cas.

M. Aubriot. — A une question de M. Bloch concernant les infections du conduit à pyocyanique, l'auteur rappelle que la pyocyanine a été utilisée contre toutes sortes de staphylococcies tégumentaires, avec des résultats absolument comparables à l'emploi de toutes autres méthodes déclanchant le choc protéique.

M. Moulonguet (Paris). — Je ne peux que confirmer les excellents résultats de la thérapeutique par le choc dans les otites externes sérieuses et je m'associe entièrement à ce que vient de dire mon ami Portmann; mais il me semble que la meilleure façon de déterminer ce choc est la méthode de l'auto-hémolysothérapie. Cette méthode devrait être d'autant plus connue des spécialistes qu'elle a été découverte par l'un de nous, le Dr Descarpentriés.

Réponse de M. Portmann à M. Bonain. — J'ai dit au début de ma communication que nous avions tenté le traitement auto-hémothérapique dans les otites

externes de nature variée et par cette expression je comprenais : otite furonculeuse, eczémateuse, diffuse.

Tous les cas n'ont pas guéri avec la même rapidité puisque sur 31 cas, 21 ont été guéris en quatre jours, 2 injections, les 10 autres ont nécessité 3 ou 4 injections et dans 2 cas nous avons eu une récidive dans l'autre oreille qui fut guérie elle aussi par l'auto-hémothérapie.

Réponse de M. Portmann à M. Bloch. — La pathogénie de l'auto-hémothérapie n'est pas encore parfaitement élucidée et M. Bloch trouvera dans une thèse récente de Paris, par M. Dhers, les théories les plus modernes susceptibles d'expliquer l'action de l'auto-sang.

En réponse à la deuxième question de M. Bloch, je n'ai pas soigné par l'auto-hémothérapie d'otite externe à pyocyanique.

Enfin, j'ai été amené à employer cette thérapeutique car avant d'être spécialistes nous devons être médecins et suivant les travaux de médecine générale nous avons été frappé des résultats obtenus par cette méthode dans la furonculose en général à la suite des travaux de Gaté Dupasquier et d'autres auteurs.

MM. G. DUTHEILLET DE LAMOTHE et BRUNEAU DE LA-BORIE (de Limoges). — **Deux cas de cranio-spongiose, affection douloureuse des os du crâne, d'origine probablement spécifique.**

Il s'agit de deux malades atteintes de douleurs de tête violentes et ayant résisté aux traitements les plus divers, jusque et y compris chez l'une d'elles l'ouverture large des sinus ethmo-sphénoïdaux. qui présentaient à la radiographie un aspect très caractéristique des os du crâne : le diploé était creusé d'innombrables vacuoles dont la forme et la dimension échappent à toute description. Ces malades furent l'une et l'autre considérablement améliorées par le traitement spécifique à l'énésol.

Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas là d'une forme atténuée de la maladie de Pagette.

M. Junca (Bordeaux). — J'ai eu l'occasion tout dernièrement de traiter un cas tout à fait superposable à ceux que vient de nous signaler M. Dutheillet de Lamothe. Il s'agissait de céphalées frontales et temporo-pariétales extrêmement violentes et le malade m'était adressé avec le diagnostic de sinusite frontale.

L'examen du nez était négatif, je fis faire une radiographie qui montra du côté de la région temporo-pariétale gauche des signes d'ostéite du type raréfiant.

Le traitement spécifique — et en l'espèce j'employais la vieille solution de Gibert — fit merveille. Du reste la céphalée dans la syphilis est une banalité et ce sont des cas que nous rencontrons journellement dans nos cabinets.

M. H. ALOIN (de Lyon). — **Forme douloureuse et syndrome de Gradenigo dans la tuberculose de l'oreille.**

L'auteur rapporte une observation de tuberculose de l'oreille où la lésion fut accompagnée de douleurs violentes et d'une paralysie de l'abducteur, du même côté. Il est classique de dire que la tuberculose de l'oreille a une forme torpide, insidieuse et qu'elle ne s'accompagne généralement pas de douleurs. En réalité, il en est tout autrement et il faut bien savoir que la tuberculose de l'oreille peut se dissimuler sous les formes cliniques de l'apparence la plus banale

et qu'elle peut revêtir des formes tellement variées que le diagnostic en est presque impossible si l'on n'y pense pas. Ces formes douloureuses sont en relation en général avec une infiltration complète du tissu spongieux du rocher en même temps qu'avec une imprégnation des nerfs craniens qui l'entourent et en particulier le trijumeau et ses branches et l'abducteur qui croise sa pointe. Dans ces formes, les méninges sont toujours intéressées et c'est ce qui constitue précisément la gravité de ces cas dont le pronostic doit être réservé, alors que d'autres formes de tuberculose de l'oreille guérissent parfaitement.

Pour l'auteur, le syndrome de Gradenigo apparaissant presque toujours tardivement, souvent après une intervention de drainage sur la mastoïde, est en relation avec une infection particulièrement lente et progressive et la tuberculose serait souvent à son origine. Bien des observations de syndrome de Gradenigo et où l'inoculation n'a pas été faite apparaissent comme telles.

M. Moulonguet (Paris). — Je me demande si la tuberculose de l'oreille est aussi fréquente que le dit mon ami Aloin. Quand j'étais interne de M. Lombard, nous avons systématiquement examiné le pus auriculaire de toute une série de vieux tuberculeux atteints d'otorrhée; on pratiqua en outre sur eux la réaction de Debré-Paraf; chez aucun de ces malades on ne trouva de pus tuberculeux.

M. Dutheillet de Lamothe (Limoges). — La tuberculose de l'oreille doit être assez rare. Sur un très grand nombre d'enfants atteints de tuberculose osseuse, traités à l'hôpital de Berdi et présentant des écoulements d'oreilles, la guérison a été presque toujours obtenue par ablation de végétation et traitement classique habituel. Quant à la tuberculose primitive de la mastoïde, c'est une des localisations les plus rares de la tuberculose. Sur les milliers de malades traités à Berdi, c'est à peine si j'ai pu en observer deux ou trois cas.

M. DE KERENGAL (de Bourges). — **Sur un cas de pachyméningite végétante consécutive à un cholestéatome ancien de la mastoïde.**

L'auteur rapporte le cas d'une malade qui a été opérée et qui présentait une otite cholestéatomateuse ayant évolué pendant toute la vie de la malade, c'est-à-dire plus de cinquante ans, sans aucun soin.

Avant de s'enflammer et de tendre à s'extérioriser vers la corticale externe, le cholestéatome avait détruit en partie l'oreille interne, ouvert la fosse cérébrale et la fosse cérébelleuse et déterminé du côté des méninges une inflammation sous forme de pachyméningite végétante, rebelle à tout traitement appliqué.

A cette occasion, l'auteur se demande si le cholestéatome n'est pas dû à un microbe spécial encore inconnu, à virulence particulière, attaquant par un procédé spécifique d'ostéolyse l'os qui se défend en s'éburnant; et, après lui, les méninges qui réagissent en s'épaississant et en produisant des végétations exubérantes, d'allure néoplasique contre lesquelles il y aurait lieu d'essayer les divers rayons :

radiocuriethérapie et peut-être d'arsonvalisation sous ses différentes formes.

Il envisage aussi la recherche du microorganisme spécial qu'il suppose exister et conséquemment celle du vaccin.

M. BERRANGER (de Toulouse). — **Surdité fonctionnelle unilatérale.**

Dans les cas de surdité unilatérale de l'appareil de transmission, l'efficacité de la rééducation auditive, qui est susceptible de ramener une audition quasi-normale en un nombre très limité de séances, fait admettre à l'auteur l'existence d'une surdité purement fonctionnelle, vraisemblablement due à une atrophie et une ankylose curables de l'appareil de transmission. La rééducation remplirait le même rôle que la mécanothérapie dans le traitement des atrophies et des ankyloses des membres.

Le Gérant: M. Aka.

7.102. — Imp. Delmas, Chapon, Gounouilhou, Bordeaux.



46e ANNÉE. N° 5. 15 MARS 1925.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET

DE RHINOLOGIE

Voie d'accès et ouverture du sac endolymphatique, par l'opération de Portmann.

Par le Dr Noël MOREAU

Chef de Clinique Oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Bordeaux.

L'appareil vestibulo-cranien, constitué par le canal endolymphatique et son extrémité ampullaire endocranienne, le sac endolymphatique, est resté jusqu'à ces dernières années à peu près complètement en dehors du champ d'investigation des recherches scientifiques portant sur l'oreille interne. C'est le professeur agrégé Portmann qui, à la suite de longues et patientes recherches pratiquées tant sur l'animal que sur l'homme, a mis en lumière l'importance que doit désormais prendre cet organe dans la physiologie auriculaire. Non seulement la valeur fonctionnelle du sac endolymphatique n'est plus, à l'heure actuelle, mise en doute par personne, mais encore, à la lumière des découvertes de l'école de Bordeaux, les cadres de la clinique et de la thérapeutique vestibulaires sont prêts à être modifiés dans des proportions considérables.

Nous désirerions précisément, au cours de cet article, faire entrevoir dans quelle mesure la thérapeutique des maladies de l'oreille interne s'est enrichie de ces connaissances nouvelles et comment certaines affections labyrinthiques peuvent bénéficier d'une intervention sur le sac endolymphatique.

Rappelons, tout d'abord, très succinctement, la situation et les particularités anatomiques de cet organe. Couché sur la face postéro-supérieure du rocher, le sac endolymphatique peut être assez grossièrement comparé à un disque légèrement ovalaire dont une face repose dans une dépression décrite par Portmann sous le nom de *fossette endolymphatique*, tandis que l'autre face est en rapport avec le cervelet recouvert de ses méninges. Son grand axe se dirige d'arrière en avant, de dehors en dedans et de haut en bas; sa longueur est de 1 cm. 5 à 2 centimètres, le petit axe ne dépassant guère 1 centimètre. L'épaisseur varie entre 0 mm. 5 et 2 millimètres. Nous donnons ici les dimensions du sac chez l'adulte; chez le vieillard, il s'atrophie le plus souvent, sa portion supéro-interne enfoncée dans l'angle supéro-interne de la fossette endolymphatique persistant seule; chez l'enfant, comme chez l'adulte, il est particulièrement développé. Nous lui distinguerons deux faces : une face pétreuse par l'intermédiaire de laquelle il repose dans la fossette endolymphatique, une face cérébelleuse et une circonférence. Le sac est séparé des organes avoisinants par un dédoublement de la dure-mère qui l'enrobe en totalité. Au niveau de la face pétreuse, elle comprend deux couches : une couche juxta-osseuse, formée de tissu conjonctif très dense, facilement décollable, sauf au niveau de sa portion supéro-interne, et une couche juxta-sacculaire, formée de tissu aréolaire, véritable matelas sur lequel repose le sac. La face cérébelleuse de ce dernier est recouverte par une très mince couche de tissu lamellaire qui se continue insensiblement et sans ligne de démarcation apparente avec la dure-mère, qui revêt les parois de la loge cérébelleuse de telle sorte que si l'on enlève le cervelet en laissant la dure-mère adhérente au rocher, rien ne distingue à la vue le sac endolymphatique, mais il est faiblement perceptible au doigt.

Par l'intermédiaire de son enveloppe dure-mérienne, le sac endolymphatique présente les rapports suivants :

Face pétreuse : le vestibule, directement en avant. Plus en dehors, l'antre.

Face cérébelleuse : le lobe digastrique du cervelet, par l'intermédiaire des méninges.

Pourtour du sac : sa demi-circonférence externe offre des rapports très intimes avec le sinus latéral, dont elle n'est guère séparée que par quelques travées conjonctives. Sa demi-circonférence interne s'engage dans l'angle supéro-interne de la fossette, où le sac

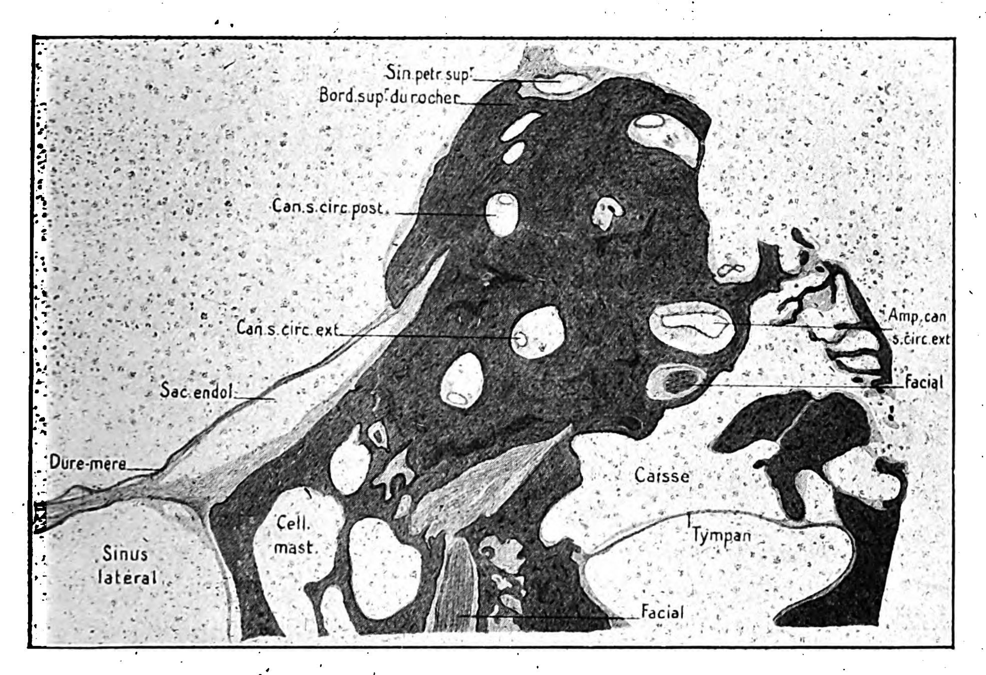


Fig. 1. — Coupe sériée provenant d'un rocher d'une femme de 30 ans, n'ayant présenté aucun trouble auriculaire. — La coupe est verticale et perpendiculaire à la direction de l'os. Elle passe par la partie moyenne de la fossette endolymphatique. On remarque : le sac endolymphatique avec ses dimensions considérables, sa situation sur la face postérieure du rocher dans une dépression osseuse qui est la fossette endolymphatique, ses rapports avec la dure-mère cérébelleuse et le sinus latéral.

se continue insensiblement avec le canal endolymphatique. Le sac se trouve ainsi placé sur la paroi antérieure de la loge cérébelleuse, aplati en quelque sorte entre le cervelet en arrière et la face postérieure du rocher en avant. Il est, avec le sinus latéral, le seul organe dépressible de cette loge dont presque toutes les parois sont inextensibles.

Le sac endolymphatique, d'une très faible épaisseur, est constitué par une simple couche de cellules à type endothéliforme reposant

sur le tissu conjonctif dure-mérien. Il contient un liquide clair qui n'est autre que le liquide endolymphatique. Le sac endolymphatique, en communication directe avec l'oreille interne par l'intermédiaire du canal endolymphatique, *fait donc partie du labyrinthe dont il n'est en quelque sorte qu'un vaste prolongement intracranien.*

Les expériences poursuivies par le professeur agrégé Portmann sur certains animaux ont montré l'importance capitale de cet organe dans la physiologie labyrinthique. Chez l'homme, où les conditions anatomiques sont sensiblement différentes, et où seules la physiologie et l'anatomie pathologique peuvent nous éclairer, nous sommes en droit de penser que ce sac, par sa situation dans l'épaisseur de la dure-mère, est en rapport de pression constant avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Les modifications de tension du liquide céphalo-rachidien seront donc susceptibles de troubler le fonctionnement normal du labyrinthe. C'est là une question qui commence à préoccuper certains chercheurs, et tout récemment, en janvier 1925, Giorgio Ferreri a publié, dans la *Revista oto-neuro-oftalmologica*, le résultat de ses recherches sur l'action de l'hypertension expérimentale du liquide céphalo-rachidien sur le labyrinthe postérieur.

Ces données nous permettent de saisir l'importance des modifications de pression, qu'elles soient d'origine intracranienne, c'est-à-dire exolabyrinthique, ou endolabyrinthique, que peut subir le sac endolymphatique et les conséquences qui en résulteront. Dans un premier cas, le sac peut être comprimé par suite de modifications pathologiques intéressant un organe voisin, sinus latéral, ou mieux, méninges et cervelet. L'augmentation de pression transmise par l'intermédiaire du canal endolymphatique au labyrinthe intrapétreux pourra provoquer du côté intéressé l'apparition du syndrome ménièrique, vertiges, surdité, bourdonnements. C'est ainsi qu'il apparaît aussi logique d'incriminer le sac endolymphatique que les noyaux vestibulaires quand surviennent au cours d'une hypertension endocranienne, quelle que soit sa cause, de semblables symptômes.

Dans un second cas, l'augmentation de pression endolymphatique peut provenir d'une cause endolabyrinthique, et il y a longtemps que l'attention a été attirée par les otologistes sur les labyrinthites séreuses : l'augmentation du liquide endolymphatique provoque sur les origines nerveuses des nerfs cochléaire, otolithique

et vestibulaire un trouble de fonctionnement qui amène l'apparition de la triade de Ménière, réalisant ainsi un véritable *glaucome auriculaire*. Il existe d'ailleurs plus d'une analogie entre l'hypertension intra-oculaire et l'hypertension endolabyrinthique d'origine séreuse. Dans un cas comme dans l'autre, il s'agit le plus souvent de crises d'hypertension localisée, survenant chez des hypertendus ou chez des sujets à système sympathique hyperexcitable.

De même que dans le glaucome les ophtalmologistes ponctionnent la cornée pour supprimer l'hypertension intra-oculaire susceptible de détruire à jamais la valeur fonctionnelle de l'œil, de même, poursuivant notre comparaison, il paraît logique, en présence de certains cas de labyrinthite séreuse, quand le traitement médical a échoué, de pratiquer une décompression de l'oreille interne en en soustrayant l'excès de liquide endolymphatique. Or, le labyrinthe membraneux, protégé au sein de cet épais coffre-fort qu'est la capsule osseuse du labyrinthe, séparé même de cette capsule osseuse par les espaces périlymphatiques, est pratiquement inaccessible. En un point seulement il est vulnérable, au niveau du sac endolymphatique, couché dans la fossette qui porte son nom, sur la face postérieure du rocher. C'est là, et là seulement, qu'il convient de pratiquer une intervention décompressive sur le labyrinthe. Ainsi se présentent pour l'otologiste de nouvelles perspectives de thérapeutique chirurgicale dans les cas où on pourra suspecter l'existence d'une labyrinthite séreuse ou quand une hypertension cranienne, quelle que soit sa cause, amènera une violente réaction du labyrinthe.

Toutes les notions qui précèdent sont, en somme, le résumé de l'enseignement du professeur agrégé Portmann, depuis plusieurs années. Exposons maintenant aussi succinctement que possible sa technique opératoire.

L'opération qu'il préconise consiste à atteindre la fossette endolymphatique, et à découvrir le sac pour en ouvrir la paroi pétreuse. La connaissance exacte des rapports de la fossette endolymphatique est donc indispensable. Rappelons que, située au niveau de la face postérieure du rocher, cette fossette triangulaire, à l'angle supéro-interne de laquelle s'ouvre l'aqueduc du vestibule, est en rapport en dehors avec le sinus latéral qui contourne sa portion externe et inférieure, avant de se jeter dans le golfe de la jugulaire, au niveau de la portion externe du trou déchiré postérieur.

La fossette endolymphatique correspond, comme nous l'avons indiqué au début de cet article, à une série de cavités tributaires de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, c'est-à-dire :

1° *Dans son tiers interne.* En haut, elle répond à l'orifice de l'aqueduc du vestibule qui contient le canal endolymphatique et à la paroi postérieure du vestibule, dans sa partie la plus inférieure; en bas, à la fosse jugulaire, aux cellules jugulaires et sous-labyrinthiques.

2° *Dans son tiers moyen.* Elle est en rapport en haut avec la coque

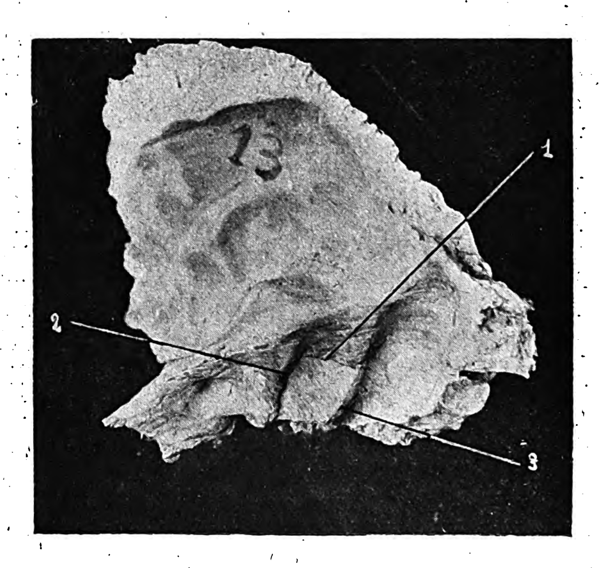


Fig. 2. — Rocher droit (face postérieure).
1. Bord supérieur de la fossette endolymphatique; — 2. Bord interne; 3. Bord inférieur.

osseuse labyrinthique et le canal semi-circulaire postérieur; en bas, avec la fosse jugulaire, dont elle est séparée par une très mince lame osseuse.

3° *Dans son tiers externe.* La fossette endolymphatique répond à la partie antéro-interne de l'antre lorsqu'il est très développé, et à la portion verticale de l'aqueduc de Fallope contenant le nerf facial; l'aqueduc et l'antre restant séparés de la fossette dans les temporaux pneumatiques par les cellules périsinusales antéro-internes et périfaciales. Le fond de la fossette endolymphatique est, dans sa partie la plus excavée, à une distance de l'antre très variable suivant la constitution anatomique de l'os : 10, 15 millimètres dans les temporaux scléreux; 3, 2, 1 millimètre dans les os très pneuma-

tiques. La position de l'aqueduc est plus stable : il se trouve le plus souvent à 4 ou 5 millimètres de la fossette.

Cet exposé nous montre que c'est par son tiers externe qu'il sera le plus aisé d'affronter la fossette endolymphatique. Le sinus latéral est en effet le point de repère le plus constant, car il longe toujours le pourtour de la fossette dans ses portions externe et inférieure. D'autre part, la fossette répondant en avant, à 5 millimètres, à la portion verticale de l'aqueduc de Fallope, c'est en

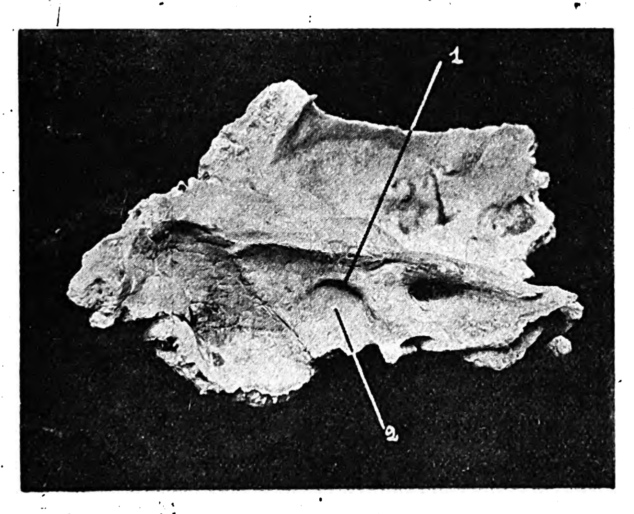


Fig. 3. — Rocher gauche (face postérieure).
1. Écaille angulaire; — 2. Fossette endolymphatique.

partant du bord interne du sinus latéral, *mais en restant au niveau de la zone intersinuso-faciale que l'on atteindra la fossette.*

Premier temps. — Trépanation mastoïdienne au lieu d'élection; découverte du sinus latéral dans sa portion sigmoïde. On évitera autant que possible d'ouvrir l'antre, de façon à maintenir le champ opératoire aseptique, sans large communication avec l'oreille moyenne.

Deuxième temps. — La coque sinusienne étant abrasée, puis enlevée dans sa portion interne, on détache à l'aide d'un décolleur mousse et le plus délicatement possible, la dure-mère qui revêt la face postérieure du rocher, en se portant en dedans et légèrement en haut, sur une longueur de 3 à 4 millimètres environ. Un protecteur

dure-mérien est alors mis en place, car il est indispensable maintenant de sectionner à l'aide d'un fin burin le bec osseux qui représente la partie la plus externe de la fossette endolymphatique. Se rappeler à ce moment que le canal de Fallope est proche, et que le facial pourrait être lésé par un coup de burin malencontreux.

Le bec osseux ét. nt e..levé, on décolle à nouveau la dure-mère, en se portant toujours en dedans et légèrement en haut, jusqu'à ce

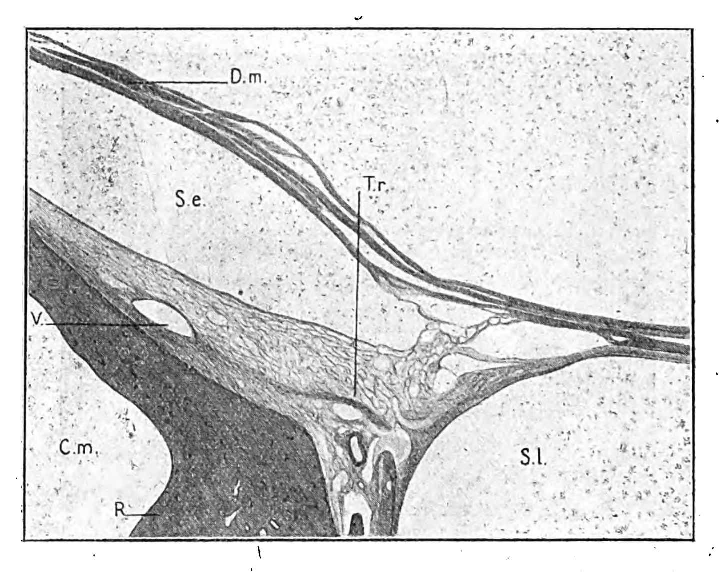


Fig. 4.— *S. e.* Sac endolymphatique; *D. m.* feuillet sous-sacculaire de la dure-mère; *T. r.* Tissu réticulaire sous-sacculaire; *V.* Vaisseau; *S. l.* Sinus latéral; *C. m.* Cellule mastoïdienne; *R.* Rocher.

que l'on rencontre une zone d'adhérence plus intime de la dure-mère à l'os, et un petit ressaut osseux. Nous pouvons affirmer alors que nous nous trouvons au niveau de la paroi supéro-interne de la fossette, au point exact où débouche l'aqueduc du vestibule.

Troisième temps. — On a dégagé la paroi pétreuse du sac endolymphatique, en enlevant la plus grande partie de la fossette endolymphatique. A l'aide d'une très fine aiguille montée sur une seringue de Luer, on pratique une ponction exploratrice du sac, *au contact de la zone d'adhérence.* L'opérateur, qui ressent parfaitement la sensation de pénétration dans la petite cavité sacculaire, fait alors à l'aide d'un bistouri à paracentèse une bou-

tonnière de 2 à 3 millimètres tout au plus dans le sac. Il s'écoule des lèvres de la plaie une ou deux gouttes de liquide eau de roche.

L'opération étant terminée, on suture la plaie rétroauriculaire en assurant un léger drainage, dans le cas où il y aurait eu un notable écoulement sanguin au cours de la trépanation osseuse.

Nous insistons tout spécialement sur ce détail de technique que la ponction comme l'incision du sac seront pratiquées le plus en dedans possible, au contact de la zone d'adhérence. Rappelons en effet que le sac, parfois atrophié chez le vieillard, peut ne se trouver réduit qu'à sa portion juxta-canaliculaire. Incisant alors loin de la zone d'adhérence, on risquerait d'atteindre seulement les méninges, en respectant le sac. En opérant au contact du ressaut osseux qui constitue la partie supéro-interne de la fossette, on est certain de l'atteindre, aussi atrophié soit-il.

L'opération de Portmann, quoique délicate à exécuter, reste, somme toute, relativement simple. Elle semble être la voie de choix pour qui veut atteindre le sac endolymphatique et ouvrir une ère pleine de promesses pour la thérapeutique chirurgicale d'un grand nombre d'affections labyrinthiques.

Goitre et diverticule œsophagien.

Par le Dr E. CURCHOD
(Lausanne).

Bien que la glande thyroïde, et plus particulièrement la paroi postérieure de ses lobes latéraux, entretienne avec l'hypopharynx et la portion cervicale de l'œsophage des rapports de voisinage assez intimes, la littérature médicale ne mentionne que quelques rares cas de diverticules œsophagiens chez des sujets goitreux. C'est pourquoi nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire connaître l'histoire d'un malade observé récemment.

M. A. P..., soixante-cinq ans, garçon de bureau, se présente à la consultation de la Policlinique universitaire en décembre 1923 pour des troubles dysphagiques; rien de particulier dans les antécédents héréditaires, M. P... a joui d'une très bonne santé jusqu'à il y a une année; depuis lors, il a de la peine à avaler les dernières bouchées de son repas, qui ne « veulent pas passer »; le bol alimentaire revient dans la bouche presque tout de suite après le repas, et cette gêne est surtout marquée pour les aliments secs, tels que le pain, les gousses de fruits, la viande, etc. Quelques mois plus tard, un symptôme nouveau apparaît; le malade est réveillé presque toujours à la même heure (aux environs de minuit) par une quinte de toux; il doit cracher une grande quantité de salive et de mucosités qui lui remplissent la bouche, après quoi il se rendort tranquillement jusqu'au matin, à moins qu'il ne soit encore réveillé par le même phénomène deux ou trois heures plus tard. Il avoue manger très vite et mâcher mal, ayant eu depuis sa jeunesse une très mauvaise denture : à l'examen général, on constate une déformation du thorax en tonneau, les limites inférieures du poumon sont abaissées, la percussion donne un son profond et sonore. La matité cardiaque est augmentée vers la gauche, le choc de la pointe est perceptible dans le 6e espace intercostal, le rythme accéléré (92). La pression sanguine, mesurée au sphygmomanomètre de Tissier, donne un maximum de 160 millimètres et un minimum de 90 (chiffres normaux moyens: 120 et 70). Le cou est court, la glande thyroïde à peine palpable; à droite de la ligne médiane, correspondant à la région inférieure du cartilage thyroïde et du cricoïde, on sent une tumeur ovoïde à grand axe vertical, ayant le volume d'une noix et la consistance élastique

rénitente, mesurant 2 cm. 5 de hauteur sur 2 centimètres de largeur, mobile sous la peau et suivant l'ascension de la trachée pendant les mouvements de déglutition. Le malade porte un dentier complet à la mâchoire supérieure; les dents qui restent encore à la mâchoire inférieure sont en fort mauvais état, les incisives cariées et usées en biseau sur la surface masticante; des molaires, il ne reste que quelques racines en voie d'élimination.

La muqueuse du palais mou et du pharynx est rouge, hyperémiée,

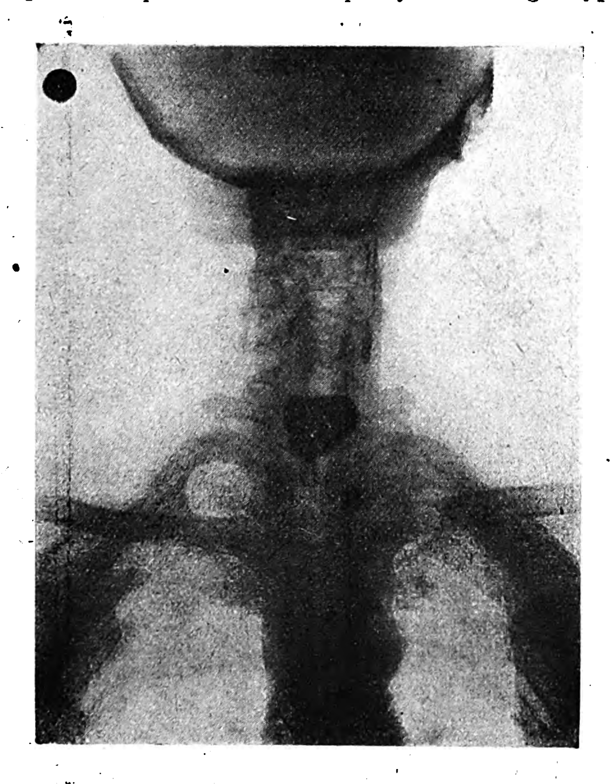


Fig. 1.

les réflexes très vifs, la langue revêtue d'un enduit saburral; dans le sinus piriforme, on constate une accumulation de salive spumeuse, plus abondante à droite; le larynx et la trachée sont normaux. Si l'on fait boire le malade en appliquant un stéthoscope à droite de la trachée, on perçoit au moment de la déglutition deux bruits successifs de « glou-glou » suivis, après huit à dix secondes, d'un troisième bruit de même nature : le malade raconte du reste qu'il doit toujours faire deux mouvements successifs pour déglutir, parfois un troisième, quoique plus rarement; le stéthoscope restant placé au même endroit, si l'on imprime au larynx un mouvement latéral de droite à gauche, on perçoit un bruit de gargouillement.

Le 7 décembre, une première tentative de sondage avec les bougies à extrémités olivaires échoue, les sondes de tout calibre butant à 24 centimètres du rebord alvéolaire.

Le 11 décembre, après anesthésie préalable à la cocaïne, les plus gros numéros de sonde passent sans accroc jusque dans l'estomac : cette divergence d'un jour à l'autre, ajoutée aux phénomènes objectifs et subjectifs, montre qu'il s'agit là d'un diverticule de l'œsophage, diagnostic qui se trouve confirmé par l'examen œsophagoscopique et par les radiographies faites à l'hôpital par le Dr Rosselet.



Fig. 2.

A l'œsophagoscope, on distingue l'orifice du diverticule sur un plan un peu supérieur à celui de la bouche œsophagienne, à sa droite (par rapport au malade) et un peu en arrière. La muqueuse du diverticule est d'un rouge plus foncé que celle du pharynx; la surface en est lisse et ne présente aucune ulcération.

La première vue radioscopique antéro-postérieure (*fig. 1*) permet de voir une poche médiane descendant jusqu'à la 7e vertèbre cervicale. Elle se remplit instantanément au moment de la déglutition, puis se vide peu à peu par reflux dans l'œsophage... A la palpation, la

tumeur préthyroïdienne décrite ci-dessus correspond au col du diverticule; les mouvements de latéralité et de déplacement de haut en bas qu'on lui imprime, s'accompagnent de mouvements analogues du sac diverticulaire. En vue oblique (*fig.* 2), on constate au-devant du col du sac, à l'endroit qui correspond à notre tumeur, une ombre de forme ovoïde, criblée de points foncés faisant penser à des plaques de calcification.

L'histoire de notre malade est tout a fait typique pour un diverticule de l'hypopharynx : apparition de phénomènes de dysphagie à un âge avancé chez un individu artério-scléreux, atteint d'emphysème pulmonaire, qui mastique d'une façon insuffisante; le changement de la perméabilité de l'œsophage au cathétérisme, le bruit de glou-glou redoublé spontané que l'on peut reproduire artificiellement en déplaçant la poche latérale, enfin l'abondance de salive du côté lésé permirent du reste de poser le diagnostic avant tout examen sous l'écran et à l'œsophagoscope.

Toutefois, si les symptômes cliniques rappellent ceux de la forme classique, notre cas s'en distingue par certaines particularités morphologiques; l'orifice est latéral au lieu d'être postéro-médian, la poche adhère avec la tumeur ci-dessus décrite, qui paraît figurer une thyroïde accessoire développée dans le canal thyréoglosse et ayant subi la dégénérescence colloïdo-kystique.

Le malade ayant refusé toute intervention, arguant son âge et le fait que son affection ne le gêne pas trop (du reste, il s'alimente d'une façon très satisfaisante et n'a perdu que 300 grammes en six mois), nous en sommes réduit aux conjectures pour expliquer la relation de cause à effet entre la poche diverticulaire et le noyau kystique. Les quelques cas signalés dans la littérature sont imputables soit à une malformation congénitale, soit à un obstacle mécanique ou à des brides post-inflammatoires.

1° Luscher[1] a publié l'observation fort détaillée d'un *diverticule œsophagien congénital* chez un individu de trente-huit ans, porteur depuis son enfance d'un goitre kystique du lobe droit, avec parésie de la corde vocale homolatérale. Les symptômes de dysphagie étaient apparus dès l'âge de huit à dix ans, l'orifice diverticulaire était nettement latéral à droite. Opérée avec succès, en un temps, la poche était adhérente au noyau kystique sur toute son étendue et surtout au pôle inférieur, que l'on dut libérer aux ci-

1. Kongenitales Divertikel der seitlichen Œsophaguswand. (*Zeitschrift f. Laryngol.*, Band X, p. 91.)



seaux. La paroi du diverticule présentait un revêtement de tissu musculaire lisse; à la face postérieure se trouvait accolée une sorte d'appendice vermiculaire borgne formé de tissu fibreux, musculaire et richement vascularisé; on put le différencier et le préparer jusqu'au rebord inférieur du cartilage cricoïde. L'auteur attribue à la traction par cet appendice (résidu d'une fistule bronchiale?) la genèse de l'évagination œsophagienne, qui, par ses symptômes précoces, sa structure anatomique et son implantation, rentre dans la catégorie des diverticules congénitaux différenciés par Marcheguet. Luscher ne semble pas, du reste, attribuer au goitre un rôle quelconque dans le développement du diverticule, malgré l'existence d'adhérences serrées entre ces deux néoformations.

2° On peut se demander si l'obstacle *mécanique* opposé par un goitre volumineux à la progression du bol alimentaire peut favoriser le développement d'un diverticule. De Quervain [1] mentionne qu'un tiers de ses malades (82 sur 250) accusait de la gêne à la déglutition, mais cet auteur y voit bien souvent l'effet d'un élément nerveux. D'après von Eiselsberg [2], la dysphagie serait un phénomène presque constant dans les quarante-huit heures qui suivent la strumectomie, mais ce système ne persisterait jamais au delà des quelques premiers jours. Rokitansky [3] attribue la formation d'un diverticule à la compression du larynx et de l'œsophage par une tumeur de la glande thyroïde. Une malade que von Bergmann [4] opéra d'un diverticule présentait une hypertrophie diffuse du corps thyroïde sans que cet auteur y voie une relation de cause à effet. Et, de fait, des milliers d'individus sont porteurs d'un goitre plus ou moins volumineux sans présenter de diverticule (à l'hôpital cantonal de Lausanne, il a été opéré 1.148 goitres de 1887 à 1909) [5]; d'autre part, à l'exclusion des quelques cas que nous signalons ici, il n'est pas fait mention d'hypertrophie thyroïdienne dans les histoires de malades atteints de diverticule; quatre cas opérés dans le cours de ces dernières années par le professeur Roux, qui a fort aimablement mis ses observations à ma disposition, ne présentaient aucune trace de goitre.

1. De Quervain. Weiteres zur Technik der Kropfoperation. (*Deutsche Zeits. f. Chirurgie*, année 1915, t. 134, p. 475.)
2. Von Eiselsberg. *Handbuch der praktischen Chirurgie*. (Enke 1913, t. 1, p. 387.)
3. Cité par von Bergmann.
4. Von Bergmann. Ueber den Œsophagusdivertikel. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, t. 43, p. 17.)
5. Dumont. Thèse de Lausanne.

3° Si la compression par tumeur ne nous fournit pas de donnée suffisante pour expliquer la formation en un point spécial d'une poche diverticulaire, l'existence d'*adhérences* entre les deux organes, à la suite d'une réaction inflammatoire de la glande (thyroïdite ou strumite), nous semble pouvoir amener le développement du diverticule, comme les adhérences qui s'établissent entre les ganglions trachéo-bronchiques et la paroi œsophagienne. Chiari [1] en a relaté un cas constaté à l'autopsie, chez une femme de cinquante ans, morte de tuberculose pulmonaire : outre un petit diverticule par traction dans la région de la bifurcation de la trachée, l'auteur décrit une évagination œsophagienne, 7 centimètres au-dessous de l'orifice laryngien, ayant la grosseur d'une noisette et relié au lobe thyroïdien gauche (extrémité inférieure) par une épaisse bride cicatricielle; le col du sac est fixé à un ganglion adhérent à la paroi trachéale. Le tiers inférieur du lobe gauche est induré et porte à son centre des noyaux colloïdes et kystiques; la masse cicatricielle se continue sans interruption par la bride qui retient le fond du sac. Tout en admettant une cause inflammatoire, Chiari ne conclut pas quel a pu en être le point de départ (œsophage, thyroïde ou tissu cellulaire mitoyen). Si le diverticule a pris dans cette région un développement plus considérable que la forme habituelle par traction, sise au niveau de la bifurcation des bronches, c'est que la paroi de l'œsophage cervicale peut se dilater sans rencontrer d'obstacles.

Dans son récent ouvrage : *Le goitre*, de Quervain relate une observation fort intéressante qui peut servir à expliquer la genèse de l'évagination diverticulaire :

Il s'agissait d'une « femme de soixante ans, qui dut être opérée d'urgence, malgré son état général précaire, pour une forte compression de la trachée, produite par un goitre profond. L'aspect fibreux, presque lardacé, de la capsule postérieure, frappa au moment de l'opération. La malade succomba, peu de jours après l'intervention, à un phlegmon gazeux dont la cause fut trouvée à l'autopsie dans un diverticule par traction de l'œsophage, long de 2 centimètres et d'un calibre filiforme à peine visible à l'œil nu. Il s'agissait là, très probablement, des suites d'une strumite avec perforation dans l'œsophage. »

A propos d'un cas opéré par lui, Roux a invoqué aussi « une

1. Chiari. *Prager medizinische Wochenschrift*, 9 janvier 1884, p. 13.

relation de cause à effet entre une suppuration probablement ganglionnaire avec perforation dans l'œsophage et la formation de la poche diverticulaire [1] ».

La traction excentrique exercée sur la paroi œsophagienne en un point particulier contribue à la formation d'un diverticule de traction; celle-ci peut devenir l'amorce éventuelle d'une distension progressive par l'action du bol alimentaire et atteindre le volume et la capacité d'un diverticule par pulsion, lorsque se trouvent réalisées certaines conditions anatomiques et physiologiques, particulièrement favorables dans le segment pharyngo-œsophagien : rétrécissement physiologique de l'œsophage, obstacle formé par l'ossification du cricoïde ou éventuellement encore par un noyau de goitre, contraction spasmo ique du sphincter œsophagien, mastication défectueuse et habitude de manger vite. C'est pour indiquer la duplicité de ce mécanisme que l'on a distingué une classe intermédiaire de « diverticules par pulsion et traction » (Œkonomides [2]). La forme de diverticule dont notre malade est porteur rentre probablement dans cette catégorie. Étant donnée l'apparition tardive des symptômes cliniques de dysphagie, l'origine inflammatoire des adhérences thyroïdo-œsophagiennes nous paraît plus vraisemblable, même en l'absence de toute manifestation clinique, qu'une malformation congénitale, telle qu'elle se présente chez le malade de Luscher.

1. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1917, p. 77.
2. Thèse de Bâle, 1882.

FAIT CLINIQUE

Aphonie psychonévropathique rebelle Pseudo-intervention sous chloroforme. Guérison.

Par le Dr F. BRIED

(Agen).

Tout récemment, nous avons repris, sous la direction de notre maître M. le professeur E. J. Moure, l'intéressante question des troubles psycho-névropathiques laryngés.

Ces troubles intéressent autant le psychiatre que le spécialiste et nous les avons dans notre travail inaugural divisés en deux groupes : les uns moteurs, tels que : mutisme, aphonie, dysphonie, mogiphonie, bégaiement, spasme, toux; les autres sensitifs, tels que : paresthésie, anesthésie, hypoesthésie, hyperesthésie.

Après avoir parlé du diagnostic, relativement aisé, étant donnés les stigmates nerveux généraux concomitants, nous insistions sur le traitement. A cet effet, nous rappelions toute la gamme thérapeutique à appliquer chez de tels malades, pouvant se résumer en une étroite collaboration du spécialiste et du neurologiste dans l'adjonction d'un traitement psychothérapique au traitement médical spécial.

Nous reléguions tout à la fin le traitement anesthésique ou chirurgical; venant cependant d'obtenir un résultat fort intéressant chez une malade présentant des troubles complexes et rebelles d'origine motrice, nous avons cru utile d'en relater l'observation.

Observation. — Mlle P..., trente ans, vient nous consulter le 24 novembre 1924 parce qu'elle est aphone depuis huit ans.

Aucun antécédent personnel, pas de spécificité.

Aucun antécédent héréditaire : mère en bonne santé, père mort au cours d'un violent incendie de leur maison il y a huit ans, cause et début de la présente aphonie chez notre malade.

Histoire de la maladie. — Il y a huit ans, au cours de l'incendie dans lequel succomba son père, la malade fut prise subitement d'aphonie; depuis lors, elle a présenté trois violentes crises nerveuses : agitation avec cyanose et asphyxie, à tel point qu'il y a cinq ans, un médecin, appelé d'urgence, parla de trachéotomie, simple mot qui fit cesser la crise.

Il y a trois ans, lasse de vivre ainsi, elle alla consulter un spécialiste qui serait arrivé à la faire parler une heure environ après une excitation endolaryngée. Elle a des insomnies rebelles au chloral et au bromure. Elle fait une cure thermale à Lamalou et à Balaruc-les-Bains, puis va à Lourdes il y a deux ans; tout cela sans aucun résultat.

Actuellement, elle est prise de la phobie du cancer et de la tuberculose.

Examen général. — La malade présente un aspect florissant, elle se sent bien, pas d'amaigrissement. Les appareils cardio-vasculaires, pulmonaires et rénaux ne présentent rien d'anormal.

L'examen nerveux général montre des réflexes normaux aux membres supérieurs; aux membres inférieurs, les réflexes rotuliens sont normaux. La sensibilité à la piqûre, au chaud, au froid est normale. Pas de zone hystérogène de Lichtwitz.

Pas de troubles mentaux; présence de tics; la malade porte à chaque instant la main à l'angle interne de l'œil, comme pour essuyer une larme; ce geste est accompagné de hemmage pharyngien.

La malade vit dans un milieu triste, ne sort jamais : sa mère, sénile, pleure toujours et sa fille l'imite bien souvent, au dire des voisins.

Pas d'anesthésie cornéenne; pas de troubles d'accommodation à la lumière ou à la vision à distance : égalité pupillaire. Bordet-Wassermann négatif; pression au Pachon : Mx 15, Mn 10, Io 3.

Au point de vue spécial oto-rhino-laryngologique, la malade présente des fosses nasales normales; à l'oreille droite, tympan cicatriciel et ayant coulé autrefois.

La bouche et les dents sont en très bon état; aspect normal du voile et du pharynx; un abaisse-langue révèle un léger réflexe à la titillation de la luette, des piliers et de la base de la langue. L'oro-pharynx est large, les amygdales atrophiées; amygdale linguale normale; pas de végétations adénoïdes à la rhinoscopie postérieure, ni au toucher.

L'examen laryngoscopique montre un larynx normal de couleur et d'aspect, sans lésions; motricité normale en respiration; la corde vocale gauche est parésiée, ne se coaptant pas en phonation avec la corde droite, bien tendue.

La malade présente une toux sèche, quinteuse, avec sensation de chatouillement laryngé, comme une « barbe de plume ».

En résumé, cette malade présente de l'aphonie psychonévropathique accompagnée de toux de même nature.

Suivant la méthode de l'école bordelaise, nous avons d'abord essayé le massage prélaryngé avec faradisation, par séances très courtes et intensives, rassurant la malade sur son état. Nous y avons adjoint la rééducation phonétique et respiratoire : sans aucun résultat, nous cessons le 10 décembre.

La malade a eu l'occasion, le 12 décembre, de pratiquer accidentellement l'épreuve de Babinski : elle a été renversée dans la rue par une automobile, sans accident autre qu'une violente crise de larmes et d'agitation.

Le renversement de Seifert, la compression d'Oliver, une nouvelle excitation endolaryngée (puisqu'une première avait été heureuse) n'amènent aucune amélioration.

C'est alors que nous parlons d'une intervention chirurgicale, si une séance d'électricité statique ne donne pas de meilleur résultat.

Le 8 janvier, la malade subit une séance d'électricité statique forte; durée : un quart d'heure, dénotant une hypoexcitabilité très marquée; pas d'amélioration.

Nous la décidons alors à une intervention pour le 12 janvier; à cette date, rien n'ayant changé, un simulacre d'intervention est pratiqué avec grande mise en scène; l'anesthésie au chloroforme (méthode de Rittis) est donnée au dernier instant; aussitôt endormie, un pansement cervical est appliqué et la malade transportée dans son lit. A son réveil, elle présente de la dysphonie. Le soir, elle repart chez elle, toujours dysphonique, et nous la prions de revenir dix jours après pour enlever le pansement.

Le 24 janvier, la malade revient à notre consultation, parlant à haute et intelligible voix, sans aucun trouble; il en est ainsi depuis le soir de la pseudo-intervention. Ablation du pansement.

L'examen local montre une coaptation exacte des cordes vocales en phonation, l'insomnie a disparu et, fait non moins important, il en est de même de la toux quinteuse.

La malade semble définitivement guérie.

Nous pouvons rapprocher ce cas des observations que nous avions réunies dans notre précédent travail et notamment des cas de Labougle, Courtade, Leroux et Bouchet.

Devant la ténacité exceptionnelle des troubles variés (aphonie, toux, phénomènes asphyxiques) que présentait notre malade et malgré l'emploi d'une thérapeutique locale et psychique, nous avons dû nous résoudre à pratiquer le simulacre d'une intervention sous chloroforme, qui nous a donné un plein succès.

Cependant, nous restons d'avis d'épuiser toute la méthode thé-

rapeutique médico-psychique avant de se résoudre à une anesthésie et à une pseudo- ou même une véritable intervention.

Cette observation renforce l'idée que nous émettions précédemment, du non-fondé de la loi de Stokes en pareil cas. Il y avait ici parésie de l'ary-aryténoïdien gauche, mais aucun catarrhe récent ou ancien ne peut être imputé à notre cas, et avec Semon, Morell-Mackensie, Ziemann, Lermoyez, nous admettons l'influence pour notre cas et ses semblables de l'élément psycho-névropathique pur.

BIBLIOGRAPHIE

LABOUGLE. — *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1903.
COURTADE. — *Revue de laryngologie*, 1903.
LEROUX et BOUCHET. — *Progrès médical*, janvier 1922.
BRIED. — Thèse de Bordeaux, Daguerre édit., juin 1924.

XXXVII[e] Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie

(Session annuelle de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie).

Paris, octobre 1924.

(Suite.)

Séance du vendredi soir 17 octobre.

M. SEIGNEURIN (de Marseille). — **Deux cas d'adéno-phlegmon latéro-pharyngien traités et guéris en intervenant par la voie pharyngée.**

Point de repère : le pilier postérieur. Instrument utilisé : une longue pince de Kocher. Acte opératoire : large effondrement de la paroi pharyngée en arrière du pilier postérieur.

M. Georges PORTMANN (de Bordeaux). — **A propos de l'amygdalectomie totale.**

L'auteur, après un parallèle entre l'amygdalotomie, opération incomplète, illogique, de plus en plus abandonnée dans les pays étrangers, et l'amygdalectomie totale, intervention vraiment chirurgicale et à technique précise, expose, en se basant sur la physiologie et l'anatomie pathologique, les indications indiscutables de l'amygdalectomie totale. Si, dans le premier âge, où l'on est appelé à enlever une amygdale gênante par son volume, mais sans qu'il s'y surajoute de l'infection, l'amygdalotomie peut être justifiée, dès que l'élément infection rentre en jeu, c'est à l'amygdalectomie totale qu'il faut avoir recours.

M. Portmann résume ensuite sa technique opératoire. Anesthésie locale avec deux injections seulement au niveau des nerfs palatin postérieur et glosso-pharyngien. Dégagement du pôle supérieur au bistouri par une incision de la muqueuse sur le bord du pilier antérieur et se prolongeant sur le pilier postérieur. Décollement de l'amygdale en suivant un plan de clivage extérieur à la capsule. Section du pôle inférieur à l'anse froide.

L'auteur insiste sur le fait que l'amygdalectomie totale n'est pas une opération dangereuse, et qu'une hémorragie grave en particulier est plus à redouter avec une amygdalotomie qu'avec une amygdalectomie.

M. Halphen (Paris). — Tout en étant partisan, comme le Dr Portmann, d'une amygdalectomie aussi complète que possible, tout au moins chez l'adulte, je proteste contre la vulgarisation de l'amygdalectomie dite totale que je trouve dangereuse entre des mains inexpérimentées. Et, malheureusement l'ablation des amygdales est une opération que des « spécialistes de six semaines » sont appelés trop souvent à faire.

Dire que l'amygdalectomie totale par dissection est une opération qui ne fait courir aucun risque à l'opéré, facile à pratiquer par tous, est une erreur qui peut entraîner (et entraîne d'ailleurs) des désastres.

D'ailleurs, les opérés souffrent avec cette méthode pendant huit jours au moins et doivent pendant huit jours prendre les plus grandes précautions.

Au contraire, l'amygdalectomie subtotale à la pince, telle que je l'apprends à mes élèves et telle que je la pratique moi-même, me paraît toujours suffisante et à l'abri de tous les risques postopératoires. *Il faut d'abord dégager le pôle supérieur de l'amygdale intravélique*, par section avec des ciseaux appropriés, de l'ogive formée par la réunion des piliers. Là est le point capital et le professeur Mouret a depuis longtemps déjà insisté sur ce sujet avec son élève Cazejust.

Le pôle supérieur dégagé, il ne reste plus qu'à *grignoter* l'amygdale avec la petite pince de Hartmann, dont l'ouverture distale en bec de canard peut mordre sur place le tissu glandulaire par prises aussi petites qu'il est nécessaire pour vider complètement ou presque la loge amygdalienne. Qu'il reste du tissu lymphoïde, cela va de soi; il en reste d'ailleurs presque toujours avec n'importe quelle méthode.

Avec cet antique et raisonnable procédé, point d'hémorragies de la sixième heure, point de suites interminables, et au bout de deux jours les malades pourraient se promener aux Champs-Élysées, sans douleur et dans danger.

M. Kœnig (Paris). — Je fais toujours l'amygdalectomie totale sous-scapulaire, mais cette méthode donne aussi des hémorragies, non seulement par des vaisseaux qu'on peut saisir ou brûler, mais parfois aussi des hémorragies *en nappe* comme j'ai eu dernièrement l'occasion d'en observer dans des cas où j'avais employé l'anesthésie locale adrénalinisée. Aussi maintenant je supprime l'adrénaline, craignant que ce ne soit elle qui en soit la cause.

M. Coulet (Nancy). — Je suis heureux d'entendre M. Portmann faire justice de cet épouvantail qu'était l'amygdalectomie américaine pour beaucoup d'entre nous. Les Américains font ce que nous faisons à Nancy depuis longtemps: l'ablation totale de l'amygdale palatine.

Mais il existe parmi nous une confusion de termes qu'il importerait de faire cesser.

A Bordeaux, comme à Montpellier, comme à Nancy, on vide entièrement ou presque la loge amygdalienne; ce que les uns appellent « amygdalectomie », d'autres le nomment « amygdalotomie ».

Je réclame un maître linguiste qui mettra tout le monde d'accord en désignant par un terme net, clair et précis cette opération qui consiste à évider la loge amygdalienne.

M. Molinié (Marseille). — Après avoir essayé tous les modes d'ablation des amygdales, je me suis rallié depuis longtemps à l'amygdalectomie exécutée suivant la technique de Vacher.

D'une façon générale, il est indispensable pour la bonne conduite d'une opération d'avoir constamment une vision nette et complète du champ opératoire. Pour réaliser cette condition dans l'opération qui nous intéresse, j'ai imaginé et fait construire par la maison Collin un abaisse-langue auto-statique que j'ai l'honneur de présenter à la Société.

Comme vous pouvez le voir, cet appareil se monte sur l'ouvre-bouche de Doyen et peut à volonté en être détaché.

Il présente cette particularité d'opérer la dépression de la langue par un mouvement de bascule s'opérant autour d'un pivot fixé au-devant de l'arcade dentaire inférieure.

Ce mouvement d'abaissement est commandé par une vis molettée qui maintient la pression de la langue strictement et rigoureusement au degré que l'on désire.

Grâce à la forme concave de la face inférieure de son extrémité distale l'abaisse-langue n'entrave jamais la respiration.

Sur sa face supérieure chemine un tube aplati bifurqué en Y et venant se terminer par deux orifices affleurant son bord terminal. En mettant ce tube en rapports, soit avec un appareil à vide, soit avec un appareil à anesthésie, on peut à volonté pratiquer l'aspiration des sécrétions ou l'insufflation de vapeurs anesthésiques sans interrompre l'opération. Ainsi donc, cet abaisse-langue autostatique permet non seulement de bien voir les amygdales, mais d'entretenir constamment la netteté de la vision pendant toute la durée de l'acte opératoire.

M. Gault (Dijon). — L'amygdale palatine, comme d'ailleurs l'anneau de Waldeyer et toute l'infiltration lymphoïde sous-muqueuse du tractus digestif, croît de la naissance jusqu'à l'âge adulte.

Mais, chez beaucoup, cette portion fragmentaire du tissu lymphoïde est détournée de ses fonctions par suite d'inflammations répétées, ce qui prouve l'état de la plupart des amygdales enlevées : cryptes bourrées de matières caséeuses avec muco-pus et lésions pathologiques multiples, qui prouvent l'anéantissement fonctionnel, l'amygdale en question ne constituant plus pour l'organisme qu'un foyer d'infection locale et générale.

Normalement, l'amygdale comme le ganglion lymphatique est de volume limité et comporte une structure lymphoïde. Un ganglion cervical normal n'est pas perceptible à la palpation. Quand il le devient, c'est qu'il est infecté, sa structure changée et sa fonction dès lors entravée ou annihilée. Parfois même par suite de ces lésions son ablation s'impose.

M. d'Aulnoy (de Cannes). — Depuis huit ans où, pendant la guerre, j'ai été mobilisé dans le service du D[r] Vacher, à Orléans, je ne pratique plus que l'amygdalectomie totale par le procédé de l'anse froide que mon maître a bien voulu m'enseigner dans ses moindres détails, ce dont je lui suis extrêmement reconnaissant. J'ai, au cours de ces dernières années, fait diverses observations que je crois utile de mentionner à la suite de la communication si importante de mon ami le D[r] Portmann.

Tout d'abord il a parlé des hémorragies possibles pendant ou après l'opération qui ont effrayé bien des confrères et causé quelques morts en Amérique. Ce matin encore, dans une conversation avec le D[r] Grossard, nous reparlions des hémorragies graves fréquentes que présentaient les opérés d'un de nos confrères, mobilisé dans son service. A cette époque, le D[r] Vacher, à qui j'en avais parlé, ne se les expliquait que par une mauvaise technique de son procédé. Effectivement, j'eus l'occasion de voir opérer le confrère en question, mort depuis, et je puis bien le dire, ce qu'il faisait ne ressemblait en rien à l'opération de Vacher.

Il est certain que l'on peut avoir des hémorragies abondantes pendant l'opération et cela pour deux causes. Ou bien on a sectionné le pilier au lieu de le raser, comme l'a si bien indiqué tout à l'heure le D[r] Portmann, en décortiquant simplement l'amygdale de la gaine muqueuse qui la relie souvent au pilier. Ou bien on a fait une mauvaise prise de l'amygdale, on ne l'a sortie qu'imparfaitement de sa loge, le serre-nœud l'a coupée, laissant tout le pôle inférieur saignant en nappe.

Dans le premier cas, il ne faut pas s'émouvoir, l'hémorragie s'arrêtera très facilement par un lavage à l'eau oxygénée à douze volumes après l'opération. Dans le second cas, si l'on s'aperçoit qu'une des amygdales n'est pas totalement enlevée, que la loge n'est pas concave, il est préférable de continuer l'anesthésie

au Kélène et de faire une nouvelle prise avec un troisième amygdalotome toujours tout prêt en cas d'incidents de rupture de fils ou autres.

Car, si on laissait la partie inférieure de l'amygdale sectionnée et saignante, non seulement les grosses artérioles qu'elle contient pourraient couler longtemps, affolant malade et médecin, mais l'opération, par la suite, aurait des résultats aussi néfastes que l'amygdalectomie partielle pratiquée par les anciens procédés.

Et là, j'insiste énormément sur ce que vous a dit le Dr Portmann. Ce ne sont pas les plus grosses amygdales qui sont les plus dangereuses, ce sont les petites, cryptiques, enchatonnées, dont les cavernes renferment des concrétions de toutes sortes, très souvent franchement purulentes. Et si ces cryptes, ces cavernes, on les sectionne par une pince de Ruault ou par un fil mal placé, on détermine une cicatrice fibreuse qui les obstrue définitivement, enfermant dans la profondeur la concrétion purulente cause plus tard des phénomènes les plus bizarres de tout l'état général. A Cannes, où j'exerce depuis la guerre et où de nombreux malades pulmonaires, entéritiques, débilités sont envoyés, non sans avoir été opérés le plus souvent des amygdales par des procédés tout à fait incomplets, il est de règle de trouver leur moignon amygdalien farci de pus, et de voir cesser toutes leurs misères par une opération totale, rationnelle.

J'ai donc pris l'habitude d'examiner systématiquement tous les malades que je vois pour n'importe quelle affection de notre spécialité et de regarder leurs amygdales.

Eh bien, et ceci vient à l'appui de ce que vous a rapporté le Dr Portmann à la suite de son voyage en Amérique : tous les Américains, qu'ils soient du Nord, du Centre ou de l'Extrême-Sud ont été opérés par la méthode à l'anse froide avec une instrumentation presque identique à celle de Vacher. Qu'ils aient n'importe quel âge, ils ont des loges concaves superbes et l'absence totale de leurs amygdales ne les gêne pas, bien au contraire. Les Australiens, Chinois, Japonais et Egyptiens que j'ai vus avaient été opérés de même.

Les Anglais, en général, n'ont pas été opérés ou l'ont été à peine, à la pince, dans leur jeunesse pour de grosses amygdales gênant la respiration. J'ai eu l'occasion d'en réopérer plusieurs avec pleine réussite. Quant aux Français, je puis dire que tous ceux que j'ai vus avaient de mauvaises amygdales, qu'elles aient été opérées ou non.

Nous sommes encore bien peu en France à pratiquer l'amygdalectomie totale. La communication du Dr Portmann aura, je le souhaite, une grande portée pour le plus grand bénéfice de quantité de malades.

M. André Bloch (Paris). — Je me rallie complètement au point de vue des indications et de l'excellence du procédé à l'anse froide, à ce qui vient d'être dit, en particulier par Portmann et Dutheillet de Lamothe. C'est d'ailleurs ce procédé qui est utilisé de façon courante dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Laënnec dirigé par M. Bourgeois, tout au moins chez l'adulte. Je voudrais simplement mettre en lumière deux points de détail : en premier lieu, il est fort utile pendant l'opération, en même temps que l'on tire fortement l'amygdale en dedans avec la pince, d'écarter en avant le pilier antérieur, ce qui donne un jour énorme sur la région amygdalienne et permet de sectionner très aisément à la faux les replis muqueux qui brident l'organe en facilitant le travail de la pince. M. Bourgeois a fait construire à cet effet un écarteur spécial que nous employons et rend de grands services. C'est ainsi qu'on se rend compte que ce qui reste en place de tissu amygdalien est bien dans la loge.

En second lieu, il faudrait peut-être faire quelques réserves sur l'amygdalectomie, tout au moins chez les jeunes sujets. Il arrive parfois, en effet, même si l'on n'entame pas les muscles du voile, que la cicatrice opératoire soit un peu rétractile ou qu'il se produise une symphyse partielle des piliers, d'où par suite troubles de la voix, nasonnement et inconvénients à la vérité secondaires en comparaison des risques d'hémorragie par exemple, mais qu'il convient peut-être néanmoins de signaler.

M. Mouret (Montpellier). — Je me permettrai de faire remarquer à M. Portmann que les figures sur lesquelles il nous montre l'amygdale palatine dans sa loge, peuvent être exactes lorsque le pôle supérieur de l'amygdale ne remonte pas dans l'intérieur du récessus palatin; cette conformation se trouve, en effet, quelquefois. Mais, bien souvent, le prolongement intravélique de l'amygdale « bourre », si je puis dire, le récessus palatin et remonte jusqu'au niveau d'une ligne passant au-dessus de la base de la luette.

Si l'on ne fait pas l'ouverture du récessus par une incision verticale de sa paroi buccale, en suivant la ligne d'union du pilier antérieur avec le pilier postérieur, c'est-à-dire *interpilier*, comme nous l'avons dit avec mon élève Cazejust, on ne peut bien extirper ce pôle supérieur de l'amygdale, surtout lorsqu'il n'est pas conglobé en une masse unique et que les amas qui le constituent sont adhérents aux parois de la cavité qui les contient.

Les Américains ont préconisé l'*amygdalectomie*, qui consiste à énucléer *totalement* la masse de l'amygdale. Les uns font en dedans de la capsule dite péri-amygdalienne; les autres, en dehors de cette capsule. M. Portmann est partisan de l'amygdalectomie extracapsulaire : M. Dutheillet de Lamothe préfère l'amygdalectomie intracapsulaire.

M. Portmann vient, en outre, de nous dire que les partisans de l'*amygdalectomie* à l'américaine deviennent de plus en plus nombreux, malgré les accidents, mortels parfois, qui peuvent survenir, alors que le public tend de plus en plus à considérer l' « opération des amygdales » comme étant sans la moindre gravité.

Néanmoins, à côté des partisans de l'amygdalectomie à l'américaine, nous sommes encore nombreux, qui nous méfions, et pour cause, de cette opération trop radicale.

La discussion entre les deux groupes peut s'éterniser, car, comme vient de le dire M. Coulet, beaucoup de ceux qui ne veulent pas de l'amygdal*ectomie* à l'américaine font, cependant, de l'amygdal*ectomie* partielle qu'ils continuent à appeler amygdal*otomie*, comme le faisaient nos aînés.

Evidemment, si, comme le veut le professeur Sebileau, chaque fois qu'on coupe un morceau d'organe, si petit soit-il, on fait de l' ...ectomie, je dois reconnaître que, moi aussi, je fais de l'amygdal*ectomie*.

Nos aînés, en coupant avec l'amygdal*otome* la partie de l'amygdale qui fait saillie entre les piliers, faisaient eux aussi, de l'amygdal*ectomie*. Ils l'appelaient simplement amygdalo*tomie* et nous comprenions bien ce qu'ils voulaient dire.

Il semble donc qu'on joue un peu sur les mots.

Que convient-il de faire en présence d'une amygdale palatine, qui gêne simplement par son gros volume ou qui gêne par la fréquence de ses poussées inflammatoires ? Il est bien entendu qu'il n'est pas ici question des tumeurs malignes de l'amygdale. Est-il nécessaire de l'enlever totalement, intra- ou extracapsulairement ? Je ne le crois pas.

Je pense que la vérité est entre les opinions extrêmes. Nos aînés, en faisant seulement l'amygdalo*tomie* de la partie saillante de l'amygdale, ne faisaient pas assez. L'école américaine me paraît être trop radicale et dépasser le but qu'on doit rechercher : être utile et non dangereux.

Voici comment je considère l'amygdale. Je distingue à cet organe une *région pathogène*, peu hémorragique, et une région *non pathogène*, mais très hémorragique.

Je considère comme région pathogène toutes les parties de l'amygdale qui sont riches en cavités ou cryptes, où séjournent les agents infectieux, qui, sous des influences diverses, peuvent provoquer une poussée d'amygdalite et un phlegmon péri-amygdalien. Les cryptes n'arrivent qu'exceptionnellement jusqu'à l'extrême profondeur de l'organe : sa partie *juxtacapsulaire* en est généralement dépourvue.

Celle-ci au contraire, tout particulièrement au niveau de son pôle inférieur, reçoit les vaisseaux qui vont l'irriguer et qui ne tardent pas à devenir des capillaires. La partie juxtacapsulaire du pôle inférieur de l'amygdale représente le hile vasculaire de cet organe : c'est la partie dangereuse à cause des hémorragies, qui peuvent survenir après sa section.

Ces considérations indiquent, à mon avis, ce qu'il est utile de faire et ce qu'il est sage d'éviter.

Nos aînés, avec l'amygdalotomie, coupaient seulement la partie saillante de ce que j'appellerai volontiers le *ventre* de l'amygdale. Ruault, avec son morcelleur, nous a permis de creuser davantage dans ce ventre de l'amygdale. Ceux qui, comme moi, ont voulu extraire le pôle intravélique, qui se cache dans le récessus sus-amygdalien, font davantage.

C'est pour cela que j'ai préconisé la large ouverture du récessus palatin, en faisant la discision (interpilier) de sa paroi antérieure, le long de l'union du pilier antérieur avec le pilier postérieur. Aussitôt après je libère l'amygdale du pli muqueux qui rattache le pilier antérieur à son corps. Grâce à cela, le pôle supérieur, intravélique, se présente alors librement et peut être morcelé avec la plus grande facilité. L'excision de ce pôle rend ensuite plus facile le morcellement du corps même de l'amygdale : la pince de Ruault ou la pince de Hartmann le saisissent plus aisément. Je poursuis, ainsi, l'excision du tissu amygdalien jusqu'au niveau des parties juxtacapsulaires, que je juge inutile d'enlever, pour les raisons que j'ai déjà données.

Je morcelle *au maximum* le tissu amygdalien de la région pathogène de l'amygdale. C'est pour cela que j'appelle mon procédé : *amygdalotomie maxima*. Je veux dire par là, que je ne fais pas l'amygdalectomie à l'américaine, et que je fais seulement, comme on le faisait autrefois, la *section* des parties qu'*il est utile* d'enlever. Mais je tâche de mettre à découvert toutes ces parties, surtout celles qui sont souvent cachées dans la profondeur du voile du palais.

Morceler et évider le *ventre* de l'amygdale, morceler son pôle supérieur et *évider le récessus palatin*, c'est, à mon avis, enlever toutes les *parties pathogènes* de l'amygdale; c'est faire une exérèse *suffisante* et *non dangereuse*.

Poursuivre l'ablation de l'amygdale jusqu'au delà de sa partie juxtacapsulaire me paraît être une opération : 1° *inutile*, parce que la partie juxtacapsulaire n'est pas la région pathogène; 2° *dangereuse*, parce que la partie juxtacapsulaire est la région hémorragique.

Si le nom d'*amygdalotomie maxima*, que j'ai donné à mon procédé, vous paraît être un terme incorrect, appelons-le, si vous le préférez : *amygdalectomie subtotale*.

M. Pierre Sebileau (Paris). — Il me semble qu'il y aurait intérêt, en attendant que nous nous entendions sur les choses elles-mêmes, à ce que nous nous mettions d'accord, au préalable, avec le langage médical usuel. Quand nous pratiquons une ouverture de l'estomac, du rein, de la vessie, du poumon, nous avons l'habitude de dire que nous pratiquons une gastrotomie, une néphrotomie, etc. Quand, au contraire, nous réséquons ces organes, nous avons l'habitude de dire que nous pratiquons une gastrectomie, une néphrectomie, etc. Pourquoi ne pas faire de même en ce qui concerne l'amygdale ? L'amygdalotomie doit s'entendre de la simple incision de l'amygdale. L'amygdalectomie doit s'appliquer à l'exérèse de l'amygdale. Cette amygdalectomie, comme l'hystérectomie, peut être partielle, subtotale ou totale. Le mot « subtotale » est grammaticalement mauvais, mais il est clair et nous pourrions le conserver.

M. Bonain (Brest). — Je demanderai à M. Portmann :
1° S'il emploie le même procédé chez l'enfant et chez l'adulte;
2° S'il opère dans la même séance les amygdales et les végétations adénoïdes.

M. Canuyt (Strasbourg). — Le professeur Sebileau vient de définir très exactement ce qui doit s'appeler : l'amygdalotomie, et ce qui doit se nommer : amygdalectomie partielle et amygdalectomie totale. Cette mise au point était indispensable.

Je prends la parole pour dire que dans les opérations sur les amygdales, la plupart des hémorragies postopératoires sont dues à l'inobservance d'une loi déjà édictée par de Saint-Germain et que vient de rappeler Georges Laurens dans son traité de technique opératoire *L'amygdalectomie doit être pratiquée à froid*. Cette opération doit être faite chez des sujets apyrétiques et seulement un mois après toute poussée aiguë ou même subaiguë. C'est un principe capital,

Je fais l'anesthésie locale par infiltration du voile, des piliers et de la face externe avec la solution de novocaïne additionnée d'adrénaline.

Au cours de l'intervention, il faut avoir soin de ne jamais blesser les piliers.

La technique opératoire qui me paraît être la meilleure est celle de Mouret, car elle ouvre largement le récessus palatin et elle donne d'excellents résultats.

Quant à l'instrumentation, il me paraît inutile de la compliquer avec des écarteurs spéciaux, des pinces particulières et des décolleurs ingénieux. Simplifions notre arsenal oto-rhino-laryngologique et servons-nous le plus possible des instruments de chirurgie générale.

M. Jacques (Nancy) — Il m'a été très agréable d'entendre mon collègue Portmann prendre si heureusement la défense d'un procédé que j'ai été un des premiers à recommander en France.

Je ne veux qu'ajouter un mot aux arguments qu'il a fournis en faveur de l'excision complète, considérée comme portant atteinte à l'intégrité fonctionnelle de l'organisme. Comme je l'ai dit déjà, quand nous décidons d'intervenir sur l'amygdale pharyngée, nous nous effor ons tous de ne rien laisser du tissu adénoïde pharyngien malade. Pourquoi respecter au niveau des branches de l'anneau ce que nous poursuivons implacablement au niveau du chaton ?

M. Halphen admet l'amygdalectomie partielle en raison de sa bénignité et de la facilité relative qui la rendent acceptable aux « spécialistes de trois semaines ». Pouvons-nous, Messieurs, donner notre approbation à une opération, que nous sommes d'accord pour trouver irrationnelle, sous prétexte qu'elle n'exige pas grande dextérité ?

Enfin, permettez-moi une réflexion sur l'emploi de l'anse chaude, dont il n'a pas été parlé pour mettre en garde ceux de nos collègues qui voudraient utiliser cette méthode, contre certaines fautes de technique préjudiciables au résultat. La principale consiste à employer un fil trop chaud, générateur de vive réaction de douleurs, d'hémorragies secondaires et de cicatrices disgracieuses. Pour moi, j'estime qu'une demi-minute au moins est nécessaire pour sectionner un pédicule amygdalien moyen, avec une surface de section sèche, mais rose et non apparemment escharifiée.

Réponse de M. Portmann (Bordeaux). — Messieurs, l'ampleur même de cette discussion me montre combien j'avais raison de dire que la question de l'ablation chirurgicale des amygdales est un sujet toujours d'actualité.

L'heure avancée me commande d'être bref, aussi ne répondrai-je que par quelques mots à chacun de mes collègues qui m'ont fait l'honneur de m'argumenter et que je remercie.

Auparavant, je désire faire remarquer que je ne me suis pas contenté d'aller voir ce qui se fait à l'étranger, car au cours de visites répétées dans les cliniques de notre pays, j'ai pu connaître les différents procédés des maîtres français dont il a été parlé ce soir et que j'ai vus employés par leurs auteurs.

M. Halphen me permettra d'être étonné de la façon dont il envisage la pratique de notre spécialité. Dire qu'un procédé ne doit pas être employé parce qu'il sera trop difficile pour les débutants, me paraît un argument par trop spécieux. *L'inexpérience ou l'ignorance du chirurgien ne touche en rien à la valeur de la méthode opératoire* et je ne puis que m'associer aux paroles que le professeur Jacques a dites tout à l'heure à ce sujet.

D'autre part, M. Halphen nous a exprimé ses craintes que la vulgarisation de l'amygdalectomie totale ne fasse fuir les malades. Or, je pense que nous devons être guidés dans l'exercice de notre profession par un autre sentiment que celui-là. La seule chose qui doive nous importer est la valeur du traitement et le résultat que nous en obtenons pour le plus grand bien de nos malades.

Enfin, M. Halphen nous a dit qu'avec son procédé d'amygdalotomie, ses opérés pouvaient le lendemain ou quarante-huit heures après l'intervention, se promener sur les Champs-Elysées. Or, j'avoue que, même opéré par lui, je préférerai rester un peu plus longtemps à la chambre et prendre quelques précautions.

M. Kœnig nous a rapporté un cas d'hémorragie sérieuse après amygdalectomie totale : mais il nous a donné lui-même la raison de cet incident, puisqu'il attribue cette hémorragie à l'emploi de l'adrénaline. Je crois, en effet, que nous devons proscrire l'adrénaline lors de l'anesthésie locale pour tonsillectomie, afin d'éviter les hémorragies secondaires.

A M. Dutheillet de Lamothe je dirai combien le mot de conversion qu'il a employé à mon sujet m'a touché. J'appartiens en effet à une école qui pendant de longues années a défendu avec énergie l'amygdalotomie : j'ai donc bien été converti à l'amygdalectomie et je reste très reconnaissant à ceux qui m'ont entraîné dans cette voie qui ne m'a donné jusqu'à présent que des satisfactions.

Comme mon ami Dutheillet, deux fois l'anse froide s'étant cassée au moment de la section du pôle inférieur et ayant sectionné ce pôle aux ciseaux, j'eus une hémorragie sans gravité d'ailleurs. J'avoue que j'ai fait là une manœuvre dangereuse mais qu'il est facile d'éviter avec un instrument bien au point.

Quant à la question d'ablation extra-capsulaire que je conseille, et à laquelle M. Dutheillet préfère l'ablation intra-capsulaire, je suis persuadé que, malgré une opposition apparente, nous sommes tous deux du même avis. Nous faisons l'un et l'autre une ablation en dehors de la capsule amygdalienne, mais en dedans et sans toucher à l'aponévrose pharyngée. Il y a peut-être au sujet de cette capsule une terminologie défectueuse, mais le temps anatomique de l'opération reste bien le même dans nos deux techniques.

Enfin, ainsi que l'a dit M. Dutheillet de Lamothe, il est évident qu'une amygdale malade n'est plus susceptible de remplir son rôle physiologique et que nous ne devons avoir aucun regret à en faire une ablation totale.

M. Goulet a rappelé le procédé du professeur Jacques à l'anse chaude, qui est en effet un excellent procédé d'amygdalectomie totale et je suis tout à fait d'accord sur la nécessité d'une terminologie plus précise.

M. Molinié emploie la technique de Vacher à l'anse froide qui est elle aussi une amygdalectomie totale. Quant à l'abaisse-langue ouvre-bouche automatique qu'il vient de nous présenter, il doit rendre les plus grands services pour toutes les interventions de l'amygdale.

M. Gaud a rappelé des faits embryologiques et aussi la grande abondance et le développement du tissu lymphoïde dès la naissance le long du tractus digestif et en particulier dans la région pharyngée. L'amygdale palatine n'en est donc qu'une faible partie et peut être enlevée en totalité sans inconvénient, surtout si, infectée, elle ne peut remplir utilement sa fonction physiologique. Nous sommes donc du même avis.

M. d'Aulnoy, qui emploie la technique de Vacher, nous a dit des choses fort intéressantes. Tout d'abord la comparaison qu'il a pu faire entre les Américains ou Australiens hivernant à Cannes et ayant subi dans leur pays une amygdalectomie totale et les hivernants français amygdalotomisés.

Chez les premiers, loges amygdaliennes absolument nettes; chez les seconds, fragments d'amygdales nécessitant fréquemment une nouvelle intervention. De plus, il a constaté que souvent les foyers infectieux étaient emprisonnés dans les cicatrices de la première opération. On ne pouvait donner une plus éclatante démonstration des faits que j'ai avancés dans ma communication.

M. Bloch nous a rappelé que l'amygdalectomie était couramment pratiquée à l'hôpital Laënnec. L'écarteur du pilier du Dr Bourgeois est un excellent instrument. J'emploie un modèle américain analogue qui me rend les plus grands services.

Dans ma pratique, je n'ai jamais constaté de troubles vocaux après l'amygdalectomie totale. Bien entendu une intervention mal faite et entraînant après elle des cicatrices vicieuses pourrait avoir des conséquences fâcheuses. Mais dans ce cas, il faut incriminer l'ignorance ou l'incapacité de l'opérateur et non la méthode.

M. le professeur Mouret m'a fait remarquer la place du pôle supérieur de l'amygdale qu'il est plus facile de dégager suivant son procédé de section du voile

au niveau de la fossette sus-amygdalienne. Je connais parfaitement son excellente technique, que je lui ai vu employer bien des fois, mais je n'ai moi-même avec mon procédé aucune difficulté à sortir cette amygdale intravélique après la section de la muqueuse et la traction sur l'amygdale aidée du décolleur.

M. le professeur Sebileau fait un chaleureux appel en faveur d'une terminologie plus précise et je suis pleinement d'accord avec lui : d'ailleurs il pourra se rendre compte que dans ma communication j'ai dit *amygdalectomie, totale* par opposition à l'*amygdalectomie partielle* dite à tort amygdalotomie puisque dans les deux cas on ne se contente pas de faire une section, mais l'on pratique une *excision* partielle ou totale. C'est donc dans les deux cas amygdalectomie qui doit être employé.

A M. Bonain je répondrai que chez l'enfant je pratique habituellement une amygdalectomie partielle ou amygdalotomie et enlève en même temps les végétations.

Chez l'adolescent et l'adulte, j'ai recours à l'amygdalectomie totale et après avoir enlevé, s'il y a lieu, les végétations dans un premier temps.

M. Canuyt a parlé des contre-indications de l'amygdalectomie totale que je n'ai pas envisagées dans ma communication. Il est, bien entendu, formellement contre-indiqué d'intervenir en poussées aiguës ou subaiguës. J'attends en général deux mois après une poussée aiguë avant d'intervenir.

Enfin, je ne puis que m'associer aux paroles si expressives du professeur Jacques qui pratique depuis longtemps l'amygdalectomie à l'anse chaude, lorsqu'il nous a dit que puisque nous mettions un point d'honneur à enlever toutes les végétations d'un cavum il serait illogique de ne pas agir de même pour la loge amygdalienne et de ne pas pratiquer une amygdalectomie totale.

MM. CABOCHE et BORST (de Paris). — Phlegmon amygdalien à streptocoques. Fusée purulente dans la région cervicale. Opération. Guérison.

A propos de ce cas, deux autres, observés antérieurement, sont rapportés. Ils s'accompagnèrent d'hémorragies dès les premiers jours de l'infection et eurent rapidement une issue fatale par hémorragie cataclysmique.

L'infection était à localisation amygdalienne beaucoup plus que péri-amygdalienne; elle se traduisit par des phénomènes phlegmoneux plutôt que suppuratifs.

L'auteur pense qu'elle devait être sous la dépendance de germes ayant une affinité spéciale pour les vaisseaux.

Le streptocoque causal, dans la nouvelle observation, était moins virulent, puisque il a abouti à la suppuration; moins angiophyle, puisque les hémorragies ont été moins graves.

L'ulcération de la paroi externe de la loge amygdalienne et des vaisseaux (par un processus analogue à la gangrène) aura provoqué et la fusée purulente et les hémorragies.

M. Aubriot. — L'auteur a observé il y a deux ans deux cas d'hémorragies spontanées à répétition au cours de phlegmon périamygdalien. Une étude d'ensemble a été faite par lui à cette occasion. De la pathogénie qu'il se représente (obstacle à la rétraction de vaisseaux ulcérés causé par la sclérose tonsillaire et péritonsillaire) a découlé un traitement qui en a démontré la valeur par son efficacité : ablation de la masse scléro-amygdalienne jusqu'au delà du tissu fibreux, pour que la rétraction hémostatique des vaisseaux ne soit plus entravée, intervenant en région souple.

M. Brindel (Bordeaux). — J'ai fait, il y a une quinzaine d'années, un travail sur les complications des abcès périamygdaliens, dans lequel je disais qu'une des plus graves consistait dans les hémorragies des gros vaisseaux du cou.

Le professeur Vergely, de Bordeaux, en avait signalé un cas il y a trente ou quarante ans.

Les hémorragies de la jugulaire ou de la carotide sont toujours consécutives à des abcès périamygdaliens externes, franchissant l'aponévrose pharyngienne et se développant dans la gaine des gros vaisseaux (abcès latéro-pharyngiens).

Elles surviennent chez les malades dont l'abcès n'a pas été ouvert ou s'est mal ouvert, et se vide mal.

D'où la conclusion qu'il faut ouvrir les abcès périamygdaliens le plus tôt possible, même dès le second jour de leur évolution, afin d'éviter les complications parfois mortelles qu'ils peuvent entraîner.

M. Caboche (Paris). — En présence d'hémorragies sévères comme celles qu'il a rapportées, l'auteur ne pense pas qu'une amygdalectomie serait possible en raison de ses dangers, danger immédiat d'aggravation hémorragique : danger ultérieur d'infection par opération dans un milieu aussi septique qu'un phlegmon amygdalien.

Je m'excuse de n'avoir pas eu le temps de faire des recherches bibliographiques. L'auteur ne pense pas que l'hémorragie soit une complication de l'amygdalite, mais, dans ses cas du moins, elle a constitué bien plutôt une forme spéciale de phlegmon liée vraisemblablement à une virulence spéciale des germes.

L'hémorragie était-elle due à l'ulcération des gros vaisseaux du cou ou à une des artères de la paroi externe ? Nous serions plutôt porté à admettre cette dernière explication, en raison de la faible réaction cervicale observée.

Pour nous, le traitement le plus sage serait d'aller à la découverte des vaisseaux par voie externe, lier le vaisseau saignant si on le trouve, sinon faire la ligature de la carotide externe... Mais il faut en avoir le temps.

M. IRIBARNE (de Paris). — **La toux amygdalienne.**

La toux amygdalienne s'observe dans l'hypertrophie des amygdales, l'amygdalite lacunaire, les végétations adénoïdes du cavum, l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Cette toux est généralement précédée d'une sensation de chatouillement, sèche, quinteuse par accès, quelquefois coqueluchoïde. Elle cesse par intervalle, surtout pendant les repas et le sommeil, pour revenir assez régulièrement au même moment de la journée ou de la nuit, alternant chez l'adulte avec des « raclements sonores ». Elle est extrêmement tenace et rebelle aux moyens médicaux.

Elle disparaît par l'exérèse chirurgicale de la lésion causale.

M. GAULT (de Dijon). — **Considérations sur trois cas de dentiers arrêtés dans l'œsophage et leur extraction.**

A propos de trois cas de dentiers à saillies et crochets arrêtés plus ou moins longtemps dans l'œsophage avec complications (ayant entraîné la mort dans un cas), l'auteur conclut :

1° A la nécessité de faire tôt les examens radioscopiques et œsophagoscopiques, de les renouveler au besoin.

2° A l'utilité d'intervenir très tôt par voie externe en cas de dentiers à pointes ou crochets arrêtés dans l'œsophage cervical, ne pou-

vant (ce qui est rare, il est vrai) être extraits par manœuvres endoscopiques (traction, section, broyage) ou surtout ayant déterminé des complications de périœsophagite.

Dans ce dernier cas, l'écartement large de la colonne trachéo-œsophagienne du sterno-mastoïdien au moyen du spéculum nasi à branches, la tête en flexion rend de grands services, comme aussi le drainage large et déclive par contre-ouverture sus-claviculaire faite sur le bord antérieur du trapèze et permettant de passer un drain en arrière des vaisseaux jusqu'au contact de la paroi latérale de l'œsophage, puis de laver largement au Dakin toutes les trois ou quatre heures, au moyen d'une sonde courbe promenée dans la profondeur de la plaie.

3° A la nécessité de l'intervention précoce pour les dentiers irréguliers à crochets, fixés dans l'œsophage thoracique et pour lesquels les manœuvres d'ablation endoscopiques, plus difficiles parce qu'à distance, ont échoué. Dans ces cas, l'ablation directe par voie postérieure ne paraît pas devoir être rejetée. Si l'on recourt peu à cette intervention, si son pronostic est très réservé, c'est certainement parce que faite le plus souvent trop tard. En utilisant les moyens endoscopiques dont nous disposons pour aborder l'œsophage au fond de la plaie opératoire profonde d'une œsophagotomie thoracique, et après ablation directe du corps étranger en maintenant un drainage large, les résultats de cette intervention grave seraient sans doute meilleurs et l'on pourrait, dans nombre de cas, éviter et même guérir une péri-œsophagite ou une médiastinite, qui, livrée à elle-même, comporte une terminaison fatale.

M. Jacques (Nancy). — J'avais extrait par les voies naturelles et sans trop de difficultés une demi-douzaine de dentiers, quand j'ai eu affaire à un cas que je n'oublierai pas. C'était une plaque palatine en ébonite, vieille de vingt ans, qui s'était brisée au cours d'un repas dans la bouche du propriétaire, homme d'une soixantaine d'années. Le petit fragment avait pu être ressaisi, mais le gros morceau avait été avalé. Il semble qu'il s'était arrêté d'abord au-dessous de la bouche œsophagienne, puis avait été refoulé, par des essais infructueux d'exploration, jusqu'au voisinage du canal diaphragmatique où je le trouvai deux jours après.

A ce moment, toutes les tentatives d'extraction ne firent guère que l'engager, si possible, plus avant, où les sollicitations les plus énergiques précédées d'une généreuse cocaïnisation n'obtinrent aucun succès. Deux séances ultérieures séparées par des intervalles de vingt-quatre et de quarante-huit heures échouèrent aussi complètement, en dépit de multiples essais de version au moyen du crochet mousse (l'instrument qui m'a paru toujours le plus recommandable en pareil cas). La pièce se présentait par son bord incisif, supportant deux couronnes, tandis que par ses bords latéraux munis de crochets, elle s'arcboutait opiniâtrement. Après échec d'une tentative de section au galvanocautère sous narcose, j'étais prêt à réclamer une gastrotomie, quand, cette opération ayant dû être ajournée, je crus devoir tenter un dernier effort qui réussit enfin à faire remonter de quelques centimètres le malencontreux objet. Une nouvelle séance, toujours sous chloroforme, le ramena à la région sous-orale, d'où le lendemain je pus en définitive l'extraire par les voies naturelles, sans que le patient, cardiaque et fatigué, eut présenté de réaction notable en dépit de manœuvres endoscopiques prolongées et réitérées. Guérison sans incidents.

M. SARGNON (de Lyon). — **Contribution à l'étude clinique et radiographique des calculs salivaires.**

L'auteur, se basant sur deux observations de calculs multiples du canal de Wharton étudiés cliniquement et radiologiquement, montre que cette affection, quoique assez bien connue, est rare, moins rare peut-être qu'il ne semblerait, puisque certains auteurs, comme Garel, en ont observé une vingtaine de cas en se basant sur le signe qu'il a décrit avec Bonnamour en 1905, du gonflement douloureux intermittent de la glande, au moment du repas. (*Annales d'Oto-rhino-laryngologie.*)

Les données radiographiques sont de la plus grande importance, car les sels de chaux qui constituent habituellement ces calculs d'origine septique sont très opaques aux rayons X, mais cependant, dans un certain nombre de cas, entre autres des cas de Tellier et Beyssac, les calculs n'ont pas été décelés par la radographie prise par voie externe. C'est un point extrêmement important. Les radiographies par voie externe, pour la région sous-maxillaire, peuvent laisser inaperçus les calculs, parce qu'ils sont masqués par le corps du maxillaire; or, le même calcul radiographié à l'état isolé donne une image très nette, tandis que, par la voie intrabuccale, comme Arcelin l'a préconisé depuis 1912, à propos d'un cas étudié avec Raffin, l'exploration radiographique des calculs par la plaque dentaire, avec projection sous-mentonnière des rayons, permet de ne pas laisser échapper le ou les calculs.

L'opération est classique, c'est l'ablation par incision unique ou multiple de la muqueuse, suivant le nombre de calculs, sous anesthésie locale, dégagement du calcul et ablation souvent à la curette. Il faut chercher à l'enlever aussi complètement que possible, car il s'effrite assez facilement.

L'auteur a présenté des clichés dus aux Drs Arcelin et Malot.

M. Barraud (Lausanne). — Le cathétérisme du canal de Warton est facile et souvent permet de déceler la présence de calculs salivaires dans les cas où un gonflement sous-maxillaire reste inexpliqué et sans qu'on ait besoin de recourir à une radiographie.

Il y a un an, M. Barraud a trouvé un calcul de la grosseur d'un gros abricot et l'a opéré simplement par incision de la muqueuse sur la sonde de Bowman. Cette opération terminée par deux points de suture a été très simple et très rapide.

MM. LANNOIS et JACOD (de Lyon). — **Rœntgenthérapie pour cancers oto-rhino-laryngologiques. Considérations sur le traitement des adénopathies.**

D'après les cas assez nombreux qu'ils ont suivis et fait traiter, les auteurs émettent les considérations suivantes dont ils demandent de contrôler l'exactitude.

Sauf dans les cas pris au début où le point de l'implantation tumorale a tout à fait disparu, il vaut mieux, dès le dernier jour du

traitement radiothérapique, avant l'apparition de la réaction cutanée et de la réaction locale, intervenir sur le point d'implantation et l'enlever largement à l'aide d'une opération localisée atypique. Tous leurs malades qui ont eu une récidive n'avaient pas subi cette exérèse.

Lorsque le cancer est accompagné d'envahissement ganglionnaire de voisinage, il vaut mieux également faire, à la même date, avec l'exérèse localisée, l'ablation minutieuse des adénopathies, allant jusqu'à l'évidement carotidien systématique, sans se demander si les rayons X pourraient les faire disparaître ultérieurement. Tous leurs malades qui ont eu une récidive n'ont pas subi cette exérèse.

L'exérèse chirurgicale est aussi facile que s'il n'y avait pas eu de rœntgenthérapie. La cicatrisation des plaies opératoires s'est toujours effectuée par première intention.

M. Maurice JACOD (de Lyon). — **Rœntgenthérapie dans le cancer de l'œsophage cervical. Ses dangers.**

Dans deux cas de cancer de l'œsophage cervical, avec paralysie récurrentielle gauche, traités par la radiothérapie intensive filtrée, suivant les méthodes actuelles, l'auteur a observé des hématémèses mortelles : une fois dans le cours du traitement, une autre fois dans les semaines qui le suivirent.

De même que pour la curiethérapie *in situ*, l'auteur pense que la rœntgenthérapie dans le cancer œsophagien a des indications très restreintes. Elle doit être réservée aux tumeurs limitées, observées à leur début. Tout envahissement périœsophagien, révélé par la radioscopie ou la clinique sous forme de médiastinite ou de généralisation ganglionnaire, l'association d'une paralysie récurrentielle, en sont pour lui des contre-indications. Dans ces cas, en effet, il ne peut s'agir que d'un traitement palliatif, parfois dangereux.

Dans ces cas, l'auteur préconise, comme en 1920, à propos de la curiethérapie, la gastrostomie précoce, continente, qui supprime le syndrome œsophagien et ralentit l'évolution de la tumeur.

M. MOURE (Bordeaux). — En fait de guérison des cancers de l'œsophage, je voudrais que l'on nous présentât des malades guéris ou du moins soulagés, non pas depuis quelques mois, mais depuis quelques années.

D'autre part, je me demande comment à l'œsophagoscope il est possible de se rendre compte de l'étendue d'un cancer de l'œsophage dont on ne voit que le point de départ au fond d'un tube et au niveau d'un canal alimentaire contracturé et bourgeonnant.

Dans ces conditions, il est bien difficile de s'assurer que l'on a mis le radium en face du néoplasme et surtout que cet agent pourra agir utilement sans produire de perte de substance profonde, comme le fait arrive quelquefois dans d'autres régions.

Bref, je crois que l'application de cet agent thérapeutique peut avoir de gros inconvénients et je crains en outre qu'il n'ait pas beaucoup d'avantages, car un élément important nous manque et nous manquera toujours : c'est non seulement le degré d'action de cet agent physique, mais surtout l'état de sensibilité du sujet irradié.

On doit, à mon sens, dans ces cas être d'une prudence extrême, car ces applications, généralement inefficaces, ne sont pas toujours sans danger.

M. Guisez (Paris). — Si la curiethérapie ne donne dans certains cas que des résultats palliatifs et n'empêche pas la tumeur de récidiver, je ne vois pas d'exemples dans ma pratique qui s'étend maintenant à plus de deux cents cas où il y ait eu accident ou aggravation immédiate. Evidemment, il faut suivre exactement les règles de la technique que j'ai exposées à plusieurs reprises, irradier toute la longueur de la tumeur, employer des écrans suffisamment épais pour éviter les brûlures secondaires et enfin ne pas appliquer ce traitement quand il y a extension aux régions voisines, aux organes du voisinage trop éloignés des tubes que l'on place au centre de l'œsophage pour pouvoir être irradiés.

Il m'est impossible de vous dire si les malades que je vous ai présentés hier et qui restent guéris depuis plusieurs années avec une déglutition absolument normale, ne récidiveront pas un jour. Mais. jusqu'à présent et bien que leur traitement remonte à plusieurs années, la tumeur n'a pas reparu et l'on peut passer de très grosses bougies dans leur œsophage avec la plus grande facilité.

M. Dutheillet de Lamothe (Limoges). — La technique de l'application de radium dans l'œsophage est fort délicate et demande une grande expérience. Les résultats obtenus sont d'autant meilleurs que l'expérience du chirurgien est plus grande.

M. Moulonguet (Paris). — Je m'associe entièrement à ce que vient de dire mon ami Jacod sur le danger de la radiumthérapie dans les cancers œsophagiens avec périœsophagite; il ne faut tenter un traitement curatif que si la mobilisation prudente de la masse cancéreuse avec l'extrémité du tube œsophagoscopique permet de voir si elle est fixée ou non. En cas de fixation indiquant la périœsophagite, je crois prudent de se contenter de radiumthérapie palliative à faible dose ou d'une simple gastrostomie.

M. Jacod. — Pour répondre à notre confrère Guisez, je crois pouvoir dire que tous les spécialistes qui se sont occupés de curiethérapie dans l'œsophage sont arrivés tout naturellement à la même technique, exposée d'ailleurs dans la communication. Pas plus qu'ailleurs, il n'y a là de tour de main spécial à un auteur.

Je voudrais que tous ceux qui se sont occupés de curiethérapie puissent se réunir tous les deux ou trois ans, et apporter *toutes* leurs observations et *tous* leurs résultats, bons et mauvais. Peut-être arriverons-nous à voir un peu plus clair dans cette question, car il importe autant d'établir les contre-indications que les indications de la méthode.

M. AUBRIOT (de Nancy). — **Récidive symétrique d'un lymphome de l'amygdale.**

L'auteur, après un rappel de l'état actuel de nos connaissances touchant les tumeurs propres du tissu lymphoïde, relate l'histoire d'un homme de soixante ans, chez qui s'est développé rapidement un lymphome typique de l'amygdale droite, vérifié histologiquement. Exérèse à l'anse chaude. Trois ans après, même évolution rapide de l'amygdale gauche, jusque-là indemne. Même traitement. Un petit lobule bas placé ayant échappé à la seconde intervention, continue à se développer pour son propre compte, et, gênant par son volume croissant, doit lui aussi être enlevé trois mois après l'ablation de la masse principale. Ces tumeurs, qui font ainsi preuve d'un caractère réel, bien qu'atténué, de malignité relative, ne se sont accompagnées ni d'adénopathie ni de modification de la formule sanguine. Étant donnée l'incertitude actuelle concernant cette question d'anatomie pathologique générale, il est prudent de ne pas tirer de ce

cas des conclusions trop catégoriques et l'auteur rapporte cette observation comme document, sans prétendre l'interpréter.

M. André BLOCH (Paris). — L'auteur a observé un malade âgé de soixante-quinze ans chez qui un lymphocytome de l'amygdale a fondu et disparu très rapidement sous l'influence d'un traitement radiothérapique. Malheureusement au bout de trois ans récidive dans l'amygdale et les ganglions du côté opposé, lequel n'avait pas été irradié. Je crois par conséquent qu'il est indispensable d'irradier toujours les deux côtés dans les tumeurs lymphatiques de l'amygdale, alors même qu'il n'y a du côté opposé à celui qui est atteint aucune lésion perceptible. C'est la conduite que je suivrai dorénavant de façon systématique.

M. MOULONGUET (Paris). — L'auteur, à propos de la très intéressante communication de M. Aubriot, relate un cas de lymphosarcome de l'amygdale chez une jeune fille de quinze ans. La radiothérapie fit fondre la tumeur, mais il y eut récidive rapide. M. Moulonguet essaya alors la méthode de Citelli, injection sous-cutanée d'un fragment de la tumeur réduit en bouillie. Ce fut un échec complet. Aussi l'auteur s'étonne des nombreux cas de guérison publiés à l'étranger.

M. SARGNON (de Lyon). — **Sténoses membranoïdes infantiles et mégaœsophages infantiles.**

Dans cette communication, l'auteur rappelle la théorie de plus en plus admise de l'origine congénitale des mégaœsophages, et établit un parallèle entre les deux formes de lésions sténosantes congénitales de l'œsophage infantile : les formes membranoïdes et valvulaires, et les formes à type de mégaœsophage.

Il a observé chez deux enfants des sténoses membranoïdes qui ont guéri par la dilatation. Il s'agissait de sténoses membranoïdes avec petit pertuis central, l'un au niveau du cardia, l'autre au niveau de la région thoracique.

Dans un cas, avec Pehu, il a observé un enfant de douze ans atteint de mégaœsophage, qu'il a pu étudier par les diverses méthodes d'œsophagoscopie et de radiographie.

Ces cas congénitaux, aussi bien de sténoses membranoïdes que de mégas, sont rares. L'auteur fait l'historique, notamment, des mégas œsophagiens infantiles que l'on trouvera en détails dans la thèse de Dechaume, sur le mégaœsophage (Thèse Lyon, 1924).

Les sténoses membranoïdes congénitales donnent les mêmes signes que les rétrécissements cicatriciels secondaires ou caustiques, mais au lieu d'avoir des sténoses multiples, la sténose est unique.

Les mégas essentiels donnent les mêmes signes que les mégas de l'adulte, mais, comme ils sont plus récents, il n'y a habituellement ni spasme, ni inflammation, et l'on ne trouve pas les sinuosités que l'on rencontre quelquefois dans les mégaœsophages de la région thoracique, chez l'adulte. Il y a donc des differences essentielles dans les deux types de sténoses congénitales infantiles: Le début est très précoce dans les stenoses membranoïdes, plus tardif dans le méga. Les régurgitations sont très abondantes dans le méga, peu abondantes dans les sténoses membranoïdes. De plus, le méga contient des ali-

ments anciens. Le cathétérisme est facile dans le méga avec de grosses bougies; les bougies fines seules passent, et encore pas toujours, dans les sténoses membranoïdes. Enfin, la radiographie montre des différences essentielles; de petites poches dans les sténoses membranoïdes; la grande poche classique dans le méga.

Le traitement est bien différent. C'est la dilatation avec les fines bougies progressivement plus grosses dans les formes membranoïdes; dans la forme mégaœsophage, c'est la dilatation avec des bougies beaucoup plus grosses jointes au régime et aux lavages de la poche quand il y a des troubles sérieux de rétention.

M. Jean GUISEZ (de Paris). — **Cancer de l'œsophage de formes anormales (Cancer secondaire et cancer à double localisation).**

Il est de règle que le cancer de l'œsophage se propage secondairement aux organes voisins, larynx, trachée, bronches. La marche inverse peut être exceptionnellement observée.

L'auteur rapporte un cas de tumeur trachéale primitive qui s'est propagée secondairement à l'œsophage, les troubles dyspnéiques ayant précédé nettement les troubles œsophagiques.

Dans les deux autres cas, dont un tout dernièrement, il s'agissait d'épithélioma du larynx dans sa portion sous-glottique propagé au tiers supérieur de l'œsophage, les troubles locaux et dyspnéiques ayant précédé nettement la dysphagie.

Chez un malade examiné en 1906, il y avait nettement tumeur bourgeonnante de la trachée ayant précédé l'épithélioma œsophagien, la dysphagie étant apparue plusieurs mois après les troubles respiratoires à une expectoration purulente toute spéciale.

Dans un autre cas, la bronchoscopie nous fit voir un cancer primitif de la bronche gauche qui, six mois après, s'est propagé à l'œsophage.

Chez un malade examiné en avril 1912, atteint de carcinome de la joue, il y eut une greffe secondaire du côté du tiers supérieur de l'œsophage, les deux tumeurs étant exactement de même forme histologique.

Nous avons soigné par le radium trois malades qui avaient été opérées quatorze ans, cinq ans et trois ans auparavant, de cancer du sein et qui firent un cancer du tiers moyen de l'œsophage. L'une d'elles a gardé pendant plus d'une année et jusqu'à la fin une déglutition normale et elle est morte de récidive de sa tumeur du sein. Il semble bien qu'il s'agisse dans ce cas de *localisation secondaire dans l'œsophage.*

Enfin, il peut y avoir simultanément deux localisations différentes du cancer dans l'œsophage. Nous en avons observé plusieurs cas très nets : dans un cas, il y avait bourgeonnement cancéreux au tiers supérieur et au tiers moyen avec partie intermédiaire saine, et dans un autre cas il y avait sténose incomplète de l'origine de l'œsophage avec bourgeons cancéreux pédiculés et une deuxième localisation

cancéreuse avec sténose beaucoup plus serrée au voisinage du cardia.

La récidive, après les applications du radium, se fait quelquefois assez loin du point d'implantation de la tumeur qui a été soignée par le radium. Chez six malades revenus pour de nouveaux symptômes de dysphagie, nous avons constaté que la tumeur qui siégeait à l'origine de l'œsophage avait complètement disparu, alors que la récidive était survenue au tiers inférieur.

L'auteur présente deux malades, l'une âgée de soixante-dix ans, qui a été soignée il y a maintenant deux ans et demi par des applications locales de radium pour un volumineux épithélioma à la fois trachéal et œsophagien, mais, semble-t-il, à point de départ trachéal, et un autre, âgé de cinquante-six ans, soigné par la même méthode, il y a un an, pour un cancer œsophagien à double localisation (tiers moyen et tiers inférieur). Dans les deux cas, la déglutition est restée tout à fait normale depuis cette thérapeutique, alors que la dysphagie était absolue au moment de l'examen.

M. Aboulker. — Je prie M. Guisez de nous indiquer les doses de radium employées et la durée d'application.

M. Robert RENDU (de Lyon). — **Du pneumo-œsophage : nouveau procédé d'exploration radiologique.**

L'auteur a eu l'idée, dans deux cas de mégaœsophage, d'examiner l'organe malade aux rayons X en le remplissant d'air avec une soufflerie de thermocautère : les résultats ont été excellents. A l'écran, les bords de l'œsophage forment une ligne sombre verticale qui s'éloigne de plus en plus de la colonne vertébrale au fur et à mesure que l'œsophage se remplit. Sur les clichés faits par M. Japiot, on distingue une zone claire, nettement délimitée, correspondant à la cavité dilatée de l'œsophage. Chez un des deux malades, l'insufflation a permis d'obtenir des renseignements plus précis que l'examen à la bouillie barytée. Ce procédé pourra rendre des services dans la recherche de certains diverticules dont le remplissage est difficile avec les pâtes opaques. Il permettra aussi d'élucider certains points encore obscurs de la pathogénie du mégaœsophage.

M. J. TARNEAUD (de Paris). — **De la valeur séméiologique du signe d'Ewing (Contribution à l'étude des céphalées d'origine nasale).**

Chez les malades qui souffrent de céphalées fronto-orbitaires et de troubles asthénopiques, sans lésions oculaires vraies, la découverte du point d'Ewing permet d'attribuer les troubles ressentis à une affection nasale.

Le signe d'Ewing correspond souvent à une lésion inflammatoire du sinus frontal ou de la région du méat et du cornet moyen.

D'autres fois, il est l'indice d'une perturbation nasale de cause

mécanique; il en est ainsi dans l'obstruction du canal naso-frontal et dans la collision du cornet moyen avec la cloison ou la paroi externe des fosses nasales.

Enfin, le point d'Ewing fait partie d'un syndrome névralgique et vaso-moteur d'ordre sympathique, intéressant l'étage moyen de la fosse nasale; en ce cas, le déséquilibre vasculaire que l'on constate peut ne pas se rapporter à une cause nasale, mais être l'expression locale de modifications de la circulation générale.

M. COULET (de Nancy). — **Un cas de syphilis à type lupique des muqueuses rhino-pharyngo-laryngées.**

La tuberculose et la syphilis créent des lésions ulcéreuses très différenciées, ce qui permet de les étiqueter facilement.

Cependant, à propos d'un cas hybride, l'auteur attire l'attention sur la fréquence de plus en plus grande de l'association des deux infections.

Il s'agit d'un ulcère superficiel, mais très étendu et à marche extrêmement rapide, dont la guérison fut vite obtenue par un régime tonique et des injections d'arsénobenzol.

(A suivre.)

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Ce cours, d'une durée de quinze jours, aura lieu du 22 juin au 4 juillet 1925. Il s'adresse aux praticiens spécialistes et a pour but de les mettre au courant des nouvelles méthodes opératoires et thérapeutiques.

Le cours sera fait en français par le professeur Moure et le professeur agrégé Georges Portmann, avec la collaboration des professeurs Lagrange (ophtalmologie), Petges (dermatologie et syphiligraphie) et des professeurs agrégés Mauriac (médecine), Dupérié (maladies des enfants), Réchou (électrothérapie) et Jeanneney (chirurgie générale).

Il comprendra des séances opératoires, des examens de malades, de la médecine opératoire, des conférences sur les sujets d'actualité, des examens de laboratoire.

Droit d'inscription : 150 francs.

Le nombre des places étant limité, on est prié de s'inscrire aussi rapidement que possible au Secrétariat de la Faculté de médecine de Bordeaux.

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Prof. sseur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises :

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to :

Dr L. Felderman, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Clinique Oto-rhino-laryngologique

COURS DE PERFECTIONNEMENT 1925.

Cet enseignement, dirigé par M. Escat, chargé de cours, aura lieu comme les années précédentes au 6 du 13 juillet 1925.

Destiné spécialement aux jeunes praticiens oto-rhino-laryngologistes, il comprendra :

1° Des leçons sur des sujets d'actualité et sur des questions classiques appelant une nouvelle mise au point;
2° Des démonstrations cliniques et pratiques;
3° Des exercices de séméiologie et de médecine opératoire oto-rhino-laryngologique.

Le programme détaillé sera publié ultérieurement.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine jusqu'au 30 juin 1925.

Droit d'inscription : 150 francs.

Université royale de Turin.

D'après le nouvel arrangement des études universitaires, la Faculté de médecine de Turin, en ce qui concerne l'oto-rhino-laryngologie, a établi ce qui suit :

1° La Clinique oto-rhino-laryngologique fait partie du programme élémentaire de l'enseignement;
2° L'inscription au cours est obligatoire pour les étudiants de la cinquième année;
3° Les leçons doivent être au nombre de 25, en outre des travaux pratiques;
4° L'examen est obligatoire et fait partie de la clinique chirurgicale.

Avec cette disposition vient d'être reconnue définitivement l'importance pratique et scientifique de l'oto-rhino-laryngologie, ce qui permet à l'Université de Turin d'offrir aux étudiants le bagage nécessaire pour une culture médico-chirurgicale complète.

Nomination.

Nous avons le plaisir d'apprendre que M. Georges Canuyt, chargé de cours à la Faculté de médecine de Strasbourg, vient d'être nommé professeur d'oto-rhino-laryngologie à ladite Faculté à dater du 1er mars 1925.

Nous sommes heureux d'adresser toutes nos félicitations au nouveau titulaire de la chaire spéciale créée à Strasbourg pour un ancien élève de notre Faculté.

Le Gérant: **M. AKA.**

7.115. — Imp. DELMAS, CHAPON, GOUNOUILHOU, Bordeaux.



46e ANNÉE. N° 6. 31 MARS 1925.

REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE

L'exploration radiologique au Lipiodol en oto-rhino-laryngologie.

Par les Drs L. REVERCHON et G. WORMS
(du Val-de-Grâce).

Sous l'impulsion de Sicard et Forestier, l'emploi du lipiodol a pris un développement considérable et sert aujourd'hui à l'étude radiologique des régions les plus délicates (cavités cranienne et rachidienne).

Il est curieux de constater que cette méthode a été jusqu'ici négligée en oto-rhino-laryngologie.

L'idée nous est venue de l'appliquer à l'exploration des cavités de la face et du cou.

Les premiers résultats obtenus témoignent de son grand intérêt diagnostique, et nous voudrions attirer l'attention sur l'importance des services qu'elle est appelée à rendre dans notre spécialité.

Trompe d'Eustache. — L'exploration radiologique de la trompe d'Eustache a toujours été considérée comme très difficile sur le vivant en raison de la forme de cet organe, qui s'oppose au remplissage par des matières opaques.

Les recherches de Portmann, Retrouvey et Lachapèle (Congrès français d'Otologie de 1923) ont trait à l'anatomie normale de la trompe et ne s'appliquent qu'au cadavre.



Ces auteurs ont eu recours à l'amalgame employé par les dentistes, craignant que l'huile iodée donne une opacité insuffisante.

Limitant nos premières tentatives à plusieurs cas d'otites moyennes avec tympans largement perforés, nous sommes parvenus à obtenir de très beaux clichés de trompes d'Eustache, après injection de lipiodol par l'orifice pharyngé. La trompe se dessine parfaitement sur les images de la base du crâne. L'incidence menton-vertex-plaque se montre particulièrement favorable à cette étude, puisqu'elle seule permet à la trompe de se détacher en toute netteté, libre de toute projection osseuse de voisinage. Sur les clichés, on voit admirablement le canal se dirigeant obliquement de la caisse du tympan au pharynx et l'on peut préciser son diamètre, ses rétrécissements.

L'injection de lipiodol n'a été suivie chez nos malades d'aucun incident fâcheux. Elle nous paraît devoir réaliser, quand sa technique sera perfectionnée, un moyen d'investigation clinique.

Nous devons avouer qu'avec l'instrumentation actuelle l'injection n'est pas facile à réaliser.

Elle nécessite une forte pression et ne peut se faire qu'avec une seringue spéciale, munie d'un embout s'adaptant parfaitement à la sonde d'Itard. Il faut prendre la précaution de tiédir le lipiodol au bain-marie pour le rendre plus fluide. Enfin, il est indispensable d'avoir obtenu une bonne anesthésie pharyngée.

Sinus. — Les images obtenues par les procédés modernes de radiographie sont, en règle générale, suffisamment démonstratives.

Il est cependant des cas où elles sont difficiles à interpréter et où l'injection de lipiodol donne une idée plus frappante de la topographie des sinus. Même quand le diagnostic de sinusite est fait. Ce mode d'investigation peut rendre de grands services pour élucider le degré ou la nature des lésions.

La méthode trouve surtout son application dans les sinusites maxillaires, car des renseignements qu'elle fournit peut dépendre la décision opératoire. La différence est grande, en effet, au point de vue thérapeutique, entre l'altération superficielle de la muqueuse susceptible de régresser après simple ponction, et la dégénérescence fongueuse avec ou sans ostéite du squelette sous-jacent, qui nécessite le curettage. En dehors de la notion de l'ancienneté de la suppuration et des résultats des premières tentatives de traitement, aucun signe clinique ne permet de faire, à coup sûr, cette distinction.

Plus dignes de confiance nous paraissent les résultats de la radiographie, après injections de lipiodol.

L'image donnée par une cavité sinusale à peu près intacte est bien différente de celle qu'elle peut présenter dans le cas de réactions inflammatoires chroniques ayant abouti à la production de fongosités.

Celles-ci limitent, si elles sont développées, le champ laissé libre au lipiodol, si bien que l'huile iodée, lorsqu'elle est injectée, au lieu de s'étendre en nappe étalée sur toute l'étendue de la cavité et d'épouser la forme de tous ses prolongements, tend à se collecter en un trajet plus ou moins rétréci.

Nous avons ainsi obtenu des figures radiologiques qui, se recoupant dans les différentes incidences face et base, permettent d'obtenir la topographie rigoureuse des lésions.

L'examen au stéréoscope ajoute encore à la précision des images.

TECHNIQUE. — La cavité du sinus maxillaire peut être abordée par l'alvéole, s'il existe une fistule, ou par ponction à travers la paroi sinuso-nasale.

L'injection de 4 à 5 centimètres cubes de lipiodol suffit à l'examen. Elle est indolore et remarquablement tolérée. La résorption, toutefois, est lente à se produire. Bien qu'à la longue le liquide finisse par s'écouler en grande partie par l'ostium maxillaire, l'aspect radiologique des sinus injectés se retrouve quand même presque intact, à longue échéance de l'injection.

KYSTES DENTAIRES. — Aucun autre procédé ne permet d'acquérir une notion aussi exacte de leurs connexions anatomiques.

Le pourtour de la poche, le trajet de ses prolongements sont admirablement dessinés par le lipiodol.

FISTULES D'ORIGINE CONGÉNITALE OU PATHOLOGIQUE. — La traînée de lipiodol permet de reconnaître leur trajet avec la plus grande précision.

ŒSOPHAGE. — L'emploi du lipiodol n'est vraiment indiqué, de préférence à la bouillie barytée ou bismuthée, que dans le cas de communication pathologique avec l'arbre trachéo-bronchique. On sait que le cancer de l'œsophage arrivé à la phase d'ulcération ou de destruction se complique assez fréquemment de perforation de la trachée ou de la bronche gauche.

Ces perforations peuvent rester cliniquement tout à fait latentes ou ne s'exprimer que par des symptômes atténués tels qu'une toux plus ou moins quinteuse suivant immédiatement l'ingestion de liquide et que l'on est parfois tenté d'attribuer, avec les autres symptômes, dysphagie, aphonie, à une compression, une irritation du pneumogastrique et du récurrent.

Dans les cas de ce genre, on conçoit qu'une prise de lait bismuthé destinée à étudier la traversée œsophagienne puisse avoir de graves conséquences. Il n'en est pas de même de l'ingestion de lipiodol.

Nous en avons eu la démonstration chez deux malades atteints de néoplasme de l'œsophage, chez qui nous soupçonnions une perforation trachéo-bronchique.

L'examen radiologique au lipiodol nous permit de surprendre sur l'écran la descente du liquide de l'œsophage dans les bronches. Peu après l'injection, nous vîmes l'huile iodée s'arrêter au niveau du rétrécissement œsophagien (tiers supérieur) et s'épandre dans l'arbre respiratoire des lobes inférieurs jusque dans ses dernières ramifications. Nous avons pu fixer sur un cliché cette image rappelant par sa finesse et sa netteté les plus beaux dessins anatomiques.

Les suites de cette exploration ont été des plus simples. Le passage du lipiodol dans les bronches ne détermina aucune réaction notable, en dehors de quelques quintes de toux insignifiantes et d'une légère diarrhée chez l'un des malades.

Trachée. — L'emploi du lipiodol peut rendre enfin de grands services dans tous les cas où l'on veut préciser la morphologie de la trachée, son déplacement, sa déformation sous l'influence d'une tumeur du cou, d'un goitre. Ces renseignements peuvent ne pas être indifférents, avant de pratiquer une trachéotomie.

L'huile, imprégnant les parois de la trachée, en dessine admirablement le contour.

On conçoit que dans un certain nombre d'affections trachéo-bronchiques ce mode d'investigation puisse mettre en évidence des aspects particuliers. Nous croyons que seront particulièrement intéressants à étudier à ce point de vue les corps étrangers, les tumeurs. Il n'est pas toujours commode de les explorer par trachéo-bronchoscopie, et, même au cas où cette méthode est possible, on sait combien il est difficile d'apprécier le volume, la forme et le

mode d'implantation de ces tumeurs ou de ces corps étrangers, dont on ne voit qu'une petite partie dans le champ du tube-spatule.

La radiographie au lipiodol, grâce aux taches qui se projettent sur l'image des conduits aériens, permettra, croyons-nous, de préciser le diagnostic avant toute intervention.

TECHNIQUE. — Pour les injections trachéales de lipiodol, nous avons toujours utilisé de simples aiguilles droites adaptées à une seringue en verre ordinaire. Jamais nous n'avons fait appel à un appareillage spécial.

Nous avons adopté la voie intercrico-thyroïdienne, plus directe, plus sûre que la voie sus-glottique.

Après avoir assuré l'anesthésie de la trachée par une injection préalable de 2 à 3 centimètres cubes de solution de cocaïne à 1 p. 100, nous enfonçons l'aiguille perpendiculairement au plan laryngé. Dès la traversée de la membrane crico-thyroïdienne, on éprouve une impression de vide qui ne trompe pas; par prudence, pour éviter de piquer la paroi postérieure du conduit, il est bon de redresser la seringue vers le haut par un léger mouvement de bascule.

L'injection d'huile iodée s'effectue alors, suivant un rythme très lent, à la cadence de 3 à 4 centimètres cubes par minute.

Si l'on veut obtenir une image du poumon, il est indispensable d'incliner le côté du thorax où l'on cherche à voir pénétrer le lipiodol. Il suffit de 7 à 8 centimètres cubes d'huile pour injecter le système bronchique des lobes inférieurs d'un poumon.

Nous avons eu l'occasion de faire appel à cette méthode d'exploration dans deux cas de dilatation bronchique et un cas d'abcès pulmonaire.

Elle fut admirablement supportée. L'injection de cocaïne dans la trachée provoqua seule de la toux, mais quand l'anesthésie fut suffisante, — elle ne fut complète qu'au bout d'un quart d'heure, — l'injection de lipiodol put se faire sans aucune espèce de réaction et ne fut suivie d'aucun incident fâcheux.

Nous avons obtenu des clichés qui illustrent d'une manière saisissante les considérations que nous venons de développer et qui montrent l'intérêt pratique qui s'attache à l'emploi de la méthode du lipiodol et la place qu'elle est appelée à prendre dans l'étude des lésions relevant de l'oto-rhino-laryngologie.

Étude statistique sur les tumeurs malignes en Oto-Rhino-Laryngologie[1].

Par le Dr B. SEKOULITCH

Assistant à la Clinique oto-rhino-laryngologique
de la Faculté de Bordeaux.

Notre étude est basée sur quarante années d'observations des tumeurs malignes dans le service du professeur Moure. Ces recherches, bien que longues, furent relativement faciles, vu la conservation minutieuse des observations dont dispose la clinique de Bordeaux. C'est pour cette raison, croyons-nous, que la statistique que nous apportons peut être d'une grande utilité à la contribution d'étude des tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie.

Dans l'étude qui suit, nous verrons d'abord la fréquence de ces tumeurs malignes et ensuite nous les étudierons en particulier, suivant leur localisation.

A. Étude statistique générale.

Sur 120.000 malades traités à la clinique de Bordeaux, de janvier 1885 jusqu'à janvier 1925 (quarante ans), on a observé 1.034 cas de tumeurs malignes, ce qui fait 0,86 % du nombre total des malades. Remarquons que dans ce chiffre global sont compris tous les malades soignés pour les oreilles où les tumeurs malignes sont d'une extrême rareté, ainsi que les malades soignés pour le nez, où ces tumeurs sont plus rares que celles de la bouche, du larynx et de l'œsophage.

Pour donner une idée sur la fréquence suivant l'organe atteint, nous apportons les chiffres suivants :

Sur 47.000 malades, soignés pour les maladies du larynx, de la bouche et de l'œsophage, on trouve 820 cas de tumeurs malignes.

1. Ce travail est basé sur l'examen de 1.034 observations recueillies de 1885 1925 à la Clinique oto-rhino-laryngologique de l'Université de Bordeaux.

Sur 53.000 malades soignés pour les oreilles, 20 cas de tumeurs malignes;

Sur 20.000 malades soignés pour le nez, 194 cas de tumeurs malignes.

Ajoutons que sur ces 214 cas de tumeurs malignes du nez et des oreilles, la majorité appartient aux épithéliomas cutanés.

Les tumeurs malignes observées de 1885 à 1925, avec le pourcentage suivant le nombre global des malades traités.

ANNÉES	Laryngologie	Rhinologie et Otologie	TOTAL	Pourcentage	ANNÉES	Laryngologie	Rhinologie et Otologie	TOTAL	Pourcentage
1885..	2	1	3	0,36	1905..	15	4	19	0,76
1886..	2	2	4	0,41	1906..	25	5	30	1,08
1887..	4	6	10	0,93	1907..	17	3	20	0,71
1888..	6	5	11	0,98	1908..	17	8	25	0,77
1889..	2	1	3	0,20	1909..	14	6	20	0,62
1890..	2	9	11	0,58	1910..	18	7	25	0,79
1891..	6	7	13	0,61	1911..	26	7	34	0,99
1892..	11	2	13	0,58	1912..	22	6	28	0,73
1893..	11	5	16	0,80	1913..	30	6	36	0,96
1894..	10	6	16	0,78	1914..	23	10	33	1,10
1895..	7	5	12	0,42	1915..	46	10	56	1,51
1896..	13	7	20	0,98	1916..	36	4	40	0,75
1897..	14	5	19	0,64	1917..	33	9	42	0,90
1898..	12	4	16	0,63	1918..	34	12	46	1,24
1899..	13	4	17	0,64	1919..	40	8	48	1,23
1900..	17	7	24	0,96	1920..	35	5	40	1,05
1901..	12	2	14	0,56	1921..	34	5	39	1,10
1902..	14	5	19	0,70	1922..	38	6	44	1,40
1903..	9	7	16	0,70	1923..	51	11	62	2,10
1904..	16	10	26	0,84	1924..	56	8	64	1,95

Cette statistique nous montre que le nombre des tumeurs malignes augmente progressivement depuis 1885, et surtout à partir de 1914, on constate une augmentation très marquée.

D'après Thierry, aussi, une augmentation très grande des cancers s'est montrée dès le début de la guerre pour la ville de Paris.

Les deux dernières années sont particulièrement démonstratives et pendant leur durée le pourcentage est de 2 % sur le nombre total des malades, ce qui est excessif.

En présence de chaque statistique portant sur les tumeurs malignes, une question se pose :

Existe-t-il vraiment une augmentation des tumeurs malignes ?

Nous répondons par l'affirmative, du moins pour notre spécialité.

Il est vrai que les plus récentes statistiques tendent à démontrer que la fréquence des tumeurs malignes n'augmente guère d'une façon appréciable.

Le nombre des cancers du sein et de l'utérus est sensiblement le même, tandis que celui des cancers de l'estomac et autres organes internes, d'après les statistiques récentes, prend les premières places.

Pour expliquer ce fait, on admet généralement que les moyens d'investigation se précisent et rendent le diagnostic plus facile, d'où augmentation du nombre des tumeurs malignes des organes internes. Ce qui est vrai pour ces derniers ne peut être appliqué en oto-rhino-laryngologie, car les moyens d'investigation de notre spécialité n'ont guère subi d'importantes modifications pendant ces dernières années en ce qui concerne les tumeurs malignes. La laryngoscopie est connue de longue date; l'œsophagoscopie, introduite par le professeur Moure dès 1901, a rendu de grands services pour le diagnostic du cancer de l'œsophage.

Les examens histo-pathologiques se pratiquent systématiquement dans le service d'oto-rhino-laryngologie de la Faculté de Bordeaux, depuis une quinzaine d'années.

Nous trouvons des observations des examens histologiques avant cette époque, et le premier remonte à février 1896.

Ce sont surtout les tumeurs malignes du larynx, de l'œsophage, de la langue, des amygdales et du nez qui sont le plus fréquemment observées et suivies à la clinique. Ses moyens d'investigation en oto-rhino-laryngologie rendent le diagnostic beaucoup plus facile que pour les autres organes. D'autre part, l'évolution des tumeurs malignes ainsi que les symptômes cliniques présentent en oto-rhino-laryngologie plus de précision que pour les organes internes. Car le cou et la tête sont les parties du corps où les compressions des vaisseaux et des nerfs ainsi que l'hypertrophie des chaînes ganglionnaires sont, du moins objectivement, d'apparition très précoce.

Les tumeurs malignes de ces régions sont généralement superficielles, visibles par nos moyens d'investigation.

C'est pour les raisons que nous venons d'énumérer ci-dessus,

ainsi que le montre notre statistique, que les tumeurs malignes augmentent d'une année à l'autre d'une façon surprenante en oto-rhino-laryngologie.

La courbe que nous produisons ci-dessous est très démonstrative à ce sujet. Elle représente le rapport entre le nombre

Courbe représentant le nombre total des malades traités et les cas des tumeurs malignes observées de 1885 à 1924.

------ Nombre des malades.......... } Rapport 100 : 1.
—— — Nombre des tumeurs malignes. }

des malades traités pour les quarante dernières années et le nombre des tumeurs malignes observées pendant ce même laps de temps.

Chaque partie quadrillée représente 100 malades pour une tumeur maligne.

Nous constatons sur cette courbe une ascension progressive des tumeurs malignes par rapport au nombre des malades jusqu'à 1914. A partir de 1915, le nombre des tumeurs malignes s'élève d'une façon brusque et ne fait qu'augmenter, ne respectant plus le rapport

qui existait auparavant entre le nombre des tumeurs et celui des malades.

La recrudescence des cancers qui a été observée depuis 1915 est un facteur très important. Mais les causes de cette recrudescence restent encore inconnues! Dans les statistiques des cancers en général on a constaté le même fait, bien que depuis deux ans il semble que la fréquence soit stationnaire, et même pour certains organes qu'elle soit en régression.

Voyons maintenant, par l'ordre de fréquence, quels sont les organes le plus souvent atteints.

Tumeurs malignes par ordre de fréquence suivant la localisation.

1°	Larynx	287 cas	27,20 %
2°	Langue	133 —	12,74 %
3°	Œsophage	106 —	10,25 %
4°	Amygdales	88 —	8,54 %
5°	Nez	86 —	8,33 %
6°	Fosses nasales	63 —	6,10 %
7°	Plancher de la bouche	40 —	3,84 %
8°	Maxillaire supérieur	39 —	3,82 %
9°	Maxillaire inférieur	26 —	2,67 %
10°	Naso-pharynx	25 —	2,42 %
11°	Voile du palais	20 —	1,93 %
	Oreilles	20 —	1,93 %
12°	Cou	15 —	1,45 %
13°	Corps thyroïde	14 —	1,35 %
	Pharynx	14 —	1,35 %
14°	Piliers	9 —	0,86 %
	Médiastin	9 —	0,86 %
	Parotides	9 —	0,86 %
15°	Lèvres	7 —	0,68 %
	Orbites	7 —	0,68 %
16°	Voûte palatine	4 —	0,38 %
17°	Trachée	3 —	0,29 %
	Sinus frontal	3 —	0,29 %
18°	Sac lacrymal	2 —	0,19 %
19°	Glande sous-maxillaire	1 —	0,09 %
20°	Sphénoïde	1 —	0,09 %

Toutes les statistiques que nous avons consultées à ce sujet donnent le pourcentage pour les tumeurs malignes en général, tandis que notre statistique est basée sur 1.034 observations portant exclusivement sur notre spécialité.

De ce fait, elle apporte plus d'éclaircissement, croyons-nous, que toutes les autres statistiques, sur les tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie. Comme on doit s'en douter, le larynx prend la première place, avec un pourcentage de 27,2 % ; ensuite, viennent la langue avec 12,74 % et l'œsophage avec 10,25 %, etc.

Si dans notre statistique figurent des tumeurs malignes ne touchant pas directement notre spécialité, comme par exemple celles de la langue ou du médiastin, c'est parce que ces malades viennent souvent consulter les spécialistes et nous croyons utile de les mentionner.

B. Étude des tumeurs malignes suivant les organes atteints.

Premier groupe. — BOUCHE, PHARYNX, ŒSOPHAGE.

1° PLANCHER DE LA BOUCHE. — Ce sont surtout les cancers qui atteignent le plancher de la bouche. Nous avons pu réunir 40 observations, soit 3,80 %, dont 39 chez l'homme et un seul chez la femme. Aucun cas de sarcome ne fut observé.

L'âge :

De 30 à 40 ans	3 cas.
De 40 à 50 ans	4 —
De 50 à 60 ans	15 —
De 60 à 70 ans	14 —
De 70 à 80 ans	3 —
De 80 à 90 ans	1 —

L'âge le plus précoce fut observé chez une femme de 30 ans et chez deux hommes âgés de 35 et 40 ans. L'adénopathie ganglionnaire avec salivation abondante fut un des symptômes les plus précoces. La marche est généralement plus rapide que dans les autres épithéliomas. Traitement le plus souvent palliatif est les rayons X.

2° LA LANGUE. — Dans ce groupe nous avons réuni les observations de tous les cas du cancer de la langue, excepté celui de la base, qui sera étudié à part.

Sur 38 observations (3,2 %), nous avons trouvé 35 cas chez l'homme et 3 cas chez la femme. L'âge des femmes fut 43, 45 et 60 ans. Celui de l'homme :

De 30 à 40 ans	1 cas.
De 40 à 50 ans	13 —
De 50 à 60 ans	14 —
De 60 à 70 ans	5 —
De 70 à 80 ans	4 —
De 80 à 90 ans	1 —

Le cancer le plus précoce de la langue fut observé chez un homme de 37 ans.

L'influence du tabac sur le développement du cancer de la langue est de première importance, car un grand nombre d'hommes étaient de grands fumeurs.

Quant à la localisation, on trouve :

6 fois sur la pointe de la langue.
18 fois sur le bord droit.
7 fois sur le bord gauche.

3° La base de la langue. — Au nombre de 61 (5,90 %), le cancer de la base de la langue s'observe dans la presque totalité des cas chez l'homme. On trouve seulement deux observations de femmes âgées respectivement de 48 et 51 ans.

L'âge chez l'homme :

De 30 à 40 ans	1 cas.
De 40 à 50 ans	12 —
De 50 à 60 ans	23 —
De 60 à 70 ans	19 —
De 70 à 80 ans	16 —

L'évolution rapide et fatale fut de règle, ainsi que l'adénopathie bilatérale.

Un grand nombre de cas du cancer de la base de la langue généralisé soit vers les amygdales, soit vers l'épiglotte seront décrits à propos de ces organes

4° Les amygdales. — Sur 61 observations (5,90 %), 54 cas sont des cancers et 7 cas des sarcomes.

Le cancer de l'amygdale fut observé 48 fois chez l'homme et 6 fois chez la femme. Le sarcome fut observé exclusivement chez l'homme.

Localisations :

Amygdale droite :		Amygdale gauche :	
Cancer,	24 cas.	cancer,	30 cas.
Sarcome,	5 —	sarcome,	2 —

Comme on le voit, les deux amygdales sont pareillement atteintes. Disons de suite que le cancer de l'amygdale chez la femme s'observe à l'âge avancé. Sur 6 cas observés, l'âge était de 53, 66, 70, 72, 74, 78 ans. Dernièrement, nous avons observé un autre cas chez une femme de 86 ans.

L'âge chez l'homme :

Cancer. —	De 40 à 50 ans	7 cas.
	De 50 à 60 ans	29 —
	De 60 à 70 ans	13 —
	De 70 à 80 ans	4 —

Sarcome : 8, 28, 41, 44, 45, 52, 60.

Le retentissement ganglionnaire fut très précoce dans la majorité des cas, avec douleurs irradiées vers l'oreille, ce qui amène généralement le malade à la consultation. Dans peu de cas on pratiqua l'extirpation; le plus souvent le traitement fut palliatif ou les rayons X.

5° Les amygdales et la base de la langue. — Observés dans 27 cas, soit 2,63 %. Ce sont exclusivement des cancers à la période très avancée dont la localisation au début n'a pu être déterminée.

Nous trouvons 25 hommes et 2 femmes de 53 à 64 ans. L'âge de l'homme est sensiblement le même que pour les cancers des amygdales et de la base de la langue.

Quant à la localisation par rapport à l'amygdale malade, on trouve 10 cas sur le côté gauche et 17 sur le côté droit.

6° Les piliers. — Dans 9 cas de cancer des piliers, soit 0,86 %, tous appartenant à l'homme, nous trouvons sept piliers antérieurs et seulement deux postérieurs.

L'âge : un cas à 43 ans, les autres entre 60 et 70 ans.

Dans quelques cas pris au début, l'extirpation par les voies naturelles amena la guérison définitive sans récidives ni métastases.

7° Voile du palais. — Le cancer du voile du palais fut observé 20 fois, soit 1,93 %, exclusivement chez l'homme. Dans 3 cas l'amygdale était prise.

Ici aussi l'extirpation par les voies naturelles, dans les cas diagnostiqués au début, amena des guérisons qui se maintiennent depuis plusieurs années.

L'âge :

De 40 à 50 ans	2 cas.
De 50 à 60 ans	8 —
De 60 à 70 ans	8 —
De 70 à 80 ans	2 —

8° Voute palatine. — On trouve seulement 4 cas de cancer, dont un chez une femme de 68 ans et 3 chez des hommes âgés respectivement de 47, 53 et 64 ans.

9° Maxillaire inférieur. — Sur 26 tumeurs malignes, soit 2,67 %, on observe 20 cas de cancer chez l'homme et un seul cas chez une femme âgée de 53 ans.

Les 5 cas de sarcomes se répartissent de la façon suivante :

3 chez la femme; âges : 26, 42, 47 ans.
1 chez l'homme; âge : 60 ans.
1 chez l'enfant; âge : 10 ans.

Remarquons que le cancer du maxillaire inférieur s'accompagnait d'adénopathie sous-maxillaire très précoce.

L'âge des cancers observés est :

De 40 à 50 ans	5 cas.
De 50 à 60 ans	7 —
De 60 à 70 ans	7 —
De 70 à 80 ans	1 —

10° Les lèvres. — Les 7 cas de cancer des lèvres se répartissent comme suit :

a) Lèvre supérieure : 2 femmes âgées de 26 et 43 ans;

b) Lèvre inférieure : 5 hommes âgés respectivement de 58, 59, 65, 68 et 71 ans, tous fumeurs.

Le cancer des lèvres est particulièrement répandu en Espagne, où chez l'homme il vient immédiatement au deuxième rang après celui de l'estomac. Il paraît bien être en rapport avec l'usage immodéré du tabac, ainsi que le prouvent nos cinq observations.

11° NASO-PHARYNX. — Nous avons pu réunir 25 observations, soit 2,42 %. Un seul cas de lymphosarcome chez un jeune homme de 15 ans et un sarcome chez une femme de 34 ans. Les autres 23 cas sont des cancers, dont 16 chez l'homme et 8 chez la femme.

Ages :

HOMMES		FEMMES	
De 30 à 40 ans	2 cas.	De 20 à 30 ans	3 cas.
De 40 à 50 ans	3 —	De 60 à 70 ans	1 —
De 50 à 60 ans	5 —	De 70 à 80 ans	4 —
De 60 à 70 ans	2 —		
De 70 à 80 ans	3 —		

L'évolution des tumeurs malignes du naso-pharynx est généralement rapide. Les complications auriculaires sont précoces et constantes, et l'infection secondaire dès le début est presque la règle.

12° PHARYNX. — Nous avons séparé les tumeurs malignes du pharynx de celles du naso-pharynx pour simple raison de localisation plus précise.

Sur 14 cas, nous trouvons 10 hommes et 4 femmes, dont l'âge est sensiblement le même, comme pour le naso-pharynx.

Quant à la variété histologique, on trouve : 11 cancers, dont 9 chez l'homme et 2 chez la femme; 1 sarcome chez l'homme et 2 lymphosarcomes chez la femme.

13° ŒSOPHAGE. — Les 106 tumeurs malignes de l'œsophage sont exclusivement des cancers et furent observées chez l'homme. Le pourcentage est de 10,25 % sur toutes les tumeurs malignes observées en oto-rhino-laryngologie.

Nous avons dit au début de ce travail que l'œsophagoscopie fut appliquée à la clinique depuis 1901. Presque tous les cas datent de cette époque, et il nous paraît intéressant d'apporter la localisation dans tous les cas où elle fut mentionnée.

Localisation :

a) Bouche œsophagienne	34 cas.
b) Tiers supérieur	20 —
c) Tiers moyen......................	15 —
d) Tiers inférieur......................	6 —
e) Cardia..........................	13 —

Age :

De 30 à 40 ans	2 cas.
De 40 à 50 ans	27 —
De 50 à 60 ans	45 —
De 60 à 70 ans	26 —
De 70 à 80 ans	5 —
De 80 à 90 ans	1 —

Le plus jeune malade fut observé à l'âge de 37 ans, le plus vieux à celui de 82 ans.

Tumeurs malignes de l'œsophage. — Nous voulons particulièrement insister sur le cancer de l'œsophage.

a) *Fréquence.* — Lebert note 13 cas de cancer de l'œsophage sur 471 cancers en général, soit 2,75 %.

D'après notre statistique, où seulement figurent les cancers de notre spécialité, nous avons recueilli 106 cas, soit un pourcentage de 10,25 %.

b) *Age.* — On admet généralement que la fréquence maxima s'observe entre 40 et 60 ans. Notre statistique nous donne presque la moitié des cas (45) entre 50 et 60 ans.

c) *Sexe.* — Kraus, sur un chiffre global de 772, a compté 188 femmes et 584 hommes, soit 1 sur 4.

Lamy, sur 134 cas, a trouvé 20 femmes, soit 1 sur 6.

Notre statistique de 106 cas est exclusivement masculine. Pas une seule femme ne fut trouvée parmi les observations atteinte du cancer de l'œsophage.

d) *Siège.* — D'après L. Lamy, sur 106 cas où la localisation fut remarquée, on observe :

Tiers supérieur	11 cas, soit 10,37 %.
Tiers moyen	38 cas, soit 36 %.
Tiers inférieur............	27 cas, soit 25,5 %.
Cardia (24 primitifs et 4 secondaires).............	30 cas, soit 28,30 %.

Guisez déclare que le maximum de fréquence s'observe au niveau de l'extrémité supérieure; l'extrémité inférieure vient ensuite, puis la partie moyenne est le plus rarement atteinte.

Les résultats de nos observations sont comparables aux publications de Guisez, avec la remarque suivante que les trois quarts des cas s'observent au tiers supérieur et particulièrement à la bouche œsophagienne.

Le sarcome de l'œsophage étant extrêmement rare, Rieke a pu réunir en tout une trentaine de cas.

14° Parotides. — Nous ne faisons que mentionner les 9 cas de tumeurs malignes des parotides, dont 4 cas chez l'homme et 5 cas chez la femme. Ce sont en général des tumeurs mixtes chez les personnes entre 45 et 80 ans.

Nous apportons le tableau ci-dessous, qui résume les cas observés dans le premier groupe.

Bouche, Pharynx, Œsophage.

ORIGINES	CANCER		SARCOME		TOTAL	Pourcentage
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes		
1° Plancher de la bouche...	39	1	»	»	40	3,80 %
2° Langue	35	3	»	»	38	3,20 %
3° Base de la langue	59	2	»	»	61	5,90 %
4° Amygdales	48	6	7	»	61	5,90 %
5° Amygdales et base de la langue	25	2	»	»	27	2,63 %
6° Piliers	9	»	»	»	9	0,86 %
7° Voile du palais	20	»	»	»	20	1,93 %
8° Voûte palatine	3	1	»	»	4	0,38 %
9° Maxillaire inférieur	20	1	2	3	26	2,67 %
10° Lèvres	5	2	»	»	7	0,68 %
11° Parotides	4	4	»	1	9	0,86 %
12° Glandes sous-maxillaires	»	1	»	»	1	0,09 %
13° Naso-pharynx	16	7	1	1	25	2,42 %
14° Pharynx	9	2	1	2	14	1,35 %
15° Œsophage	106	»	»	»	106	10,25 %

Professions.

Il serait impossible d'énumérer toutes les professions de nos observations. Nous noterons seulement celles atteignant le chiffre de cinq malades.

Par ordre de fréquence, nous trouvons :

Manœuvres.........	38	cas.	Tailleurs de pierres....	7	cas.
Cultivateurs........	37	—	Charpentiers.........	7	—
Tonneliers..........	29	—	Plâtriers.............	6	—
Employés..........	26	—	Cuisiniers	6	—
Mécaniciens........	12	—	Commissionnaires.....	6	—
Cochers............	11	—	Cordonniers	6	—
Marins.............	10	—	Jardiniers...........	5	—
Peintres	10	—	Ébénistes	5	—
Boulangers.........	9	—	Garçons de café......	5	—
Charretiers.........	8	—	Tailleurs............	5	—
Menuisiers	7	—			

Deuxième groupe. — LARYNX, TRACHÉE, COU, MÉDIASTIN.

1° LARYNX. — Les tumeurs malignes du larynx présentent plus d'un quart du nombre global de toutes les observations : 289 cas, c'est-à-dire 25,7 %.

A part un seul cas de sarcome observé chez l'homme, tous les autres cas sont des cancers. Comme on le voit, le sarcome du larynx, bien qu'on ne puisse pas le nier, doit être extrêmement rare.

Du nombre total des cancers, 264 appartiennent à l'homme et 4 seulement à la femme.

Pour l'étude du caractère particulier du cancer du larynx chez la femme, nous renvoyons le lecteur consulter l'intéressant travail de Mme Rodoïevitch [1]. D'après cet auteur, le cancer chez la femme présente un pourcentage de 2 à 3 %. Le sarcome du larynx, d'après les observations publiées, s'observe par un nombre à peu près égal chez l'homme et chez la femme.

Age. — Le cancer du larynx se développe chez la femme à un âge généralement moins avancé que celui de l'homme. Les 4 femmes atteintes de cancer du larynx étaient respectivement âgées de 42, 43, 48 et 60 ans.

Age chez l'homme :

De 30 à 40 ans	8	cas.
De 40 à 50 ans	42	—

1. Mme RODOÏEVITCH. Contribution à l'étude du cancer du larynx chez la femme. (Thèse de Bordeaux 1923-1924).

De 50 à 60 ans	134	cas.
De 60 à 70 ans	65	—
De 70 à 80 ans	14	—
De 80 à 90 ans	2	—

Comme on le voit, l'âge du cancer du larynx chez l'homme est généralement observé de 50 à 60 ans.

Localisation du cancer. — Sur l'ensemble des cas où le cancer était encore localisé au moment de l'examen, on trouve :

134 cas de cancer endolaryngé;
79 cas de cancer exolaryngé.

Ils se répartissent de la façon suivante :

a) Cancer endolaryngé :

1° Côté droit (région non mentionnée)..	24	cas.
Côté gauche — ...	33	—
2° Corde vocale droite	27	—
— gauche	20	—
3° Bande ventriculaire droite	13	—
— gauche	17	—

b) Cancer exolaryngé :

1° Côté droit (région non mentionnée)..	10	cas.
Côté gauche — ...	6	—
2° Épiglotte	32	—
3° Sinus piriforme	19	—
4° Repli ary-épiglottique	12	—

On constate que le cancer endolaryngé est deux fois plus fréquent que le cancer exolaryngé.

2° Base de la langue et de l'épiglotte. — Ne sachant au juste la localisation primitive, nous sommes obligés de mettre dans cette catégorie 34 observations étiquetées comme cancer de la base de la langue et de l'épiglotte.

Sur ces 34 cas, nous trouvons une femme âgée de 61 ans, le reste étant des hommes.

L'âge rencontré est :

De 30 à 40 ans	1 cas.
De 40 à 50 ans	4 —
De 50 à 60 ans	17 —
De 60 à 70 ans	11 —
De 70 à 80 ans	1 —

3° Entrée du larynx et de l'œsophage. — Il en est de même pour cette catégorie, où on observe 15 cas de cancer exclusivement chez l'homme, où l'âge est sensiblement le même que celui de la localisation précédente.

4° Corps thyroïde. — Sur 14 cas de cancer du corps thyroïde, une moitié appartient à l'homme et l'autre moitié à la femme. 3 cas observés chez la femme sont des goitres cancérisés secondairement.

L'âge où ils s'observent est à peu près le même chez la femme que chez l'homme.

Ages de l'homme : 32, 41, 43, 48, 64, 69, 75 ans; âges de la femme : 48, 49, 52, 53, 55, 64, 66 ans.

D'après N. Bernard et Ch. Dunet, le cancer thyroïdien dans les régions où ne sévit pas l'épidémie goitreuse s'observe dans 4 5 cas sur 1.000 cas de tumeurs malignes. Dans les zones goitreuses, il oscille entre 25 et 40 %.

On admet généralement que le cancer thyroïdien est plus fréquent chez la femme que chez l'homme (Canel, N. Bernard et Ch. Dunet), tandis que Lebert admet une répartition à peu près égale pour les deux sexes.

5° Trachée. — 3 cas seulement de cancer de la trachée furent observés pendant quarante années : 2 sont des cancers nettement intratrachéaux, le troisième est péritrachéal. Ils appartiennent tous aux hommes, âgés respectivement de 46, 55 et 56 ans.

Les tumeurs malignes de la trachée sont d'une extrême rareté. Schwelter, sur 2.000 malades, a pu trouver seulement 3 cas de cancer de la trachée.

6° Cou. — Dans cette catégorie entrent 15 cas de tumeurs malignes du cou. Nous trouvons : 6 épithéliomas; 5 branchiomes; 3 lympho-sarcomes; 1 adéno-sarcome.

1 lymphosarcome et adénosarcome sont observés chez des femmes âgées de 61 et 67 ans.

7° MÉDIASTIN. — Les 8 cas de cancer du médiastin sont observés chez l'homme et 1 cas de lymphosarcome chez une femme âgée de 62 ans.

Les malades porteurs de ces tumeurs viennent en général pour les troubles fonctionnels laryngés.

L'âge du cancer du médiastin était pour les 7 hommes : 48, 51, 54, 55, 57, 73 et 75 ans.

Nous résumons ci-dessous les tumeurs malignes de ce second groupe avec le pourcentage.

Larynx, Trachée, Cou, Médiastin.

ORIGINES	CANCER		SARCOME		TOTAL	Pourcentage
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes		
Larynx	264	4	1	»	269	25,70 %
Entrée du larynx et de l'œsophage	15	»	»	»	15	1,45 %
Base de la langue et de l'épiglotte	33	1	»	»	34	2,93 %
Corps thyroïde	7	7	»	»	14	1,35 %
Trachée	3	»	»	»	3	0,29 %
Cou	10	»	3	2	15	1,45 %
Médiastin	8	»	»	1	9	0,86 %

Professions.

Dans ce second groupe, qui est principalement représenté par le cancer du larynx, nous noterons quelques professions où le cancer fut le plus fréquemment observé :

Cultivateurs	41 cas.	Tailleurs de pierres	9 cas.
Manœuvres	27 —	Fonctionnaires	8 —
Tonneliers	26 —	Résiniers	7 —
Mécaniciens	13 —	Employés de ch. de fer	6 —
Peintres	11 —	Charpentiers	6 —
Menuisiers	11 —	Imprimeurs	5 —
Cochers	10 —	Marins	5 —
Marchands	10 —	Plâtriers	5 —

Mis à part les cas de cancers observés chez les cultivateurs et chez les manœuvres, qui sont très nombreux, près des trois quarts des malades traités, on constate une assez grande fréquence des cancers en particulier chez les tonneliers, peintres, menuisiers et tailleurs de pierres. Nous connaissons cinq peintres, tous laryngectomisés depuis plusieurs années et qui exercent leur métier.

Tous les peintres en général ont des cancers endolaryngés, principalement localisés aux cordes vocales et présentent une évolution lente.

Nous reviendrons sur cette question des professions, qui nous paraît particulièrement importante en oto-rhino-laryngologie, dans un article ultérieur.

Troisième groupe. — Nez, Fosses nasales, Cavités accessoires.

1° Nez. — Les épithéliomas cutanés du nez observés sont au nombre de 86, soit 8,33 %. La presque totalité des observations est rapportée dans la thèse de Barrat [1].

D'après la fréquence de localisation, l'auteur met à la première place l'épithélioma de l'aile du nez, ensuite du versant de lobule de l'arête et enfin de la racine du nez et l'angle de l'œil.

Les conclusions apportées par Barrat sont à peu près les mêmes que les nôtres. Nous allons exposer seulement les observations de la clinique, car l'auteur précité, faisant un travail de plus grande envergure, a recueilli les observations de plusieurs services des hôpitaux (au nombre de 217).

Sexe. — Sur 86 cas observés, nous trouvons 36 hommes et 50 femmes. Donc, le cancer cutané du nez est plus fréquent chez la femme, ainsi que le prouve la statistique de Barrat. Il nous a paru intéressant d'apporter séparément l'âge de développement du cancer cutané du nez chez la femme et chez l'homme, car il semble qu'il est plus précoce chez la femme, d'où, croyons-nous, cette différence suivant le sexe.

	HOMMES	FEMMES	TOTAL
De 30 à 40 ans	»	4	4
De 40 à 50 ans	3	14	17
De 50 à 60 ans	9	12	21
De 60 à 70 ans	16	11	27
De 70 à 80 ans	8	9	17

1. Barrat. Contribution à l'étude du cancer du nez. (Thèse de Bordeaux, 1924-1925.)

Professions. — Nous constatons, d'autre part, que plus de la moitié des cas (48) observés sont des cultivateurs et des cultivatrices. Il semble que l'intempérie est la cause initiale la plus importante pour les épithéliomas cutanés de la face.

Nous ajoutons à cette catégorie trois cas du cancer cutané de la joue observés aussi chez les campagnards.

2° Fosses nasales. — Dans cette catégorie entrent les tumeurs dont la localisation du début n'est pas mentionnée. Les tumeurs malignes des fosses nasales sont des plus diverses. Sur 37 cas observés, soit 3,59 %, on rencontre 23 cancers et 14 sarcomes.

Cancers : 19 hommes et 4 femmes, dont l'âge est entre 48 et 72 ans.

Sarcomes : 8 sarcomes et 1 fibrosarcome chez des hommes âgés respectivement de 25, 27, 33, 36, 41, 49, 57 et 63 ans.

5 cas chez la femme qui sont :

2 sarcomes à 42 et 49 ans;
1 fibrosarcome à 63 ans;
1 lymphosarcome à 45 ans;
1 angiosarcome à 20 ans.

Quant à la localisation, nous trouvons :

Fosse nasale gauche	21 cas.
— droite	14 —
Les deux fosses nasales	2 —

Nous remarquons que les deux cas de fibrosarcomes observés, l'un chez l'homme, l'autre chez la femme, surviennent à un âge tardif. La dégénérescence des polypes fut observée quatre fois chez l'homme, après plusieurs polypotomies.

3° Cloison. — Les 11 cas de tumeurs malignes de la cloison sont en grand nombre des sarcomes. Ils se répartissent de la façon suivante :

a) *Sarcomes* (8 cas) :

5 hommes : 4 sarcomes à l'âge de 12, 14, 28 et 48 ans.
1 angiosarcome à l'âge de 50 ans.

3 femmes : 1 sarcome à 48 ans.
1 chondrosarcome à 65 ans.
1 fibrosarcome à 64 ans.

b) *Cancers* (3 cas) :

2 hommes âgés de 47 et 56 ans.
1 femme âgée de 41 ans.

4° Ethmoïde. — Observé 15 fois, le cancer de l'ethmoïde fut constaté 10 fois chez l'homme et 3 fois chez la femme. Les deux autres cas sont des sarcomes observés chez la femme à l'âge de 15 et 28 ans.

Localisation :

Côté gauche	8 cas.
Côté droit	3 —
Tout l'ethmoïde	4 —

5° Maxillaire supérieur. — On trouve 35 observations, soit 3,46 %, de tumeurs malignes du maxillaire supérieur. Nous avons réuni aux 28 cas de tumeurs malignes du maxillaire supérieur les 7 cas de tumeurs de l'orbite, qui en somme appartient au maxillaire supérieur.

Localisation : 26 cas de tumeurs malignes siègent du côté gauche et 9 cas du côté droit.

Variété des tumeurs : il y a 28 cas de cancers et 7 cas de sarcomes.

Cancer. — Sur 28 cancers, 21 appartiennent à l'homme et 7 à la femme. Age :

Hommes		Femmes	
De 30 à 40 ans	1 cas.	De 40 à 50 ans	1 cas.
De 40 à 50 ans	4 —	De 50 à 60 ans	3 —
De 50 à 60 ans	3 —	De 60 à 70 ans	3 —
De 60 à 70 ans	12 —		
De 70 à 80 ans	1 —		

Sarcome. — Sur 7 cas, 3 hommes âgés de 34, 36 et 48 ans ; 3 femmes âgées respectivement de 23, 28, 45 ans, et 1 enfant de 6 ans.

6° Cavités accessoires des fosses nasales. — Les cavités accessoires, et en particulier le sinus maxillaire, peuvent être

l'origine des tumeurs malignes. Nous avons pu réunir 15 cas, ce qui fait 1,45 % de toutes les tumeurs malignes observées en oto-rhino-laryngologie.

Tous nos cas sont des épithéliomas. D'après les statistiques de Ch. Laurent [1], basées sur 268 cas, plus de la moitié des cas sont des tumeurs conjonctives.

Nos 15 cas se répartissent de la façon suivante :

1º *Sinus maxillaire :* 11 cas, soit 1,06 % des tumeurs. Sur ces 11 cas, 3 cas chez des femmes âgées de 38, 42 et (?) ans; 8 cas chez des hommes âgés respectivement de 30, 48, 57, 59, 61, 65, 66, 70 ans.

2º *Sinus frontal :* 3 cas, 2 hommes âgés de 61 et 67 ans et 1 femme âgée de 62 ans.

3º *Sinus sphénoïdal :* chez un homme de 60 ans.

Nous avons parlé de la profession pour les épithéliomas cutanés du nez. Pour les autres tumeurs de ce groupe, nous ne croyons pas utile d'insister, les professions étant très variables. Notons cependant qu'un grand nombre de tumeurs malignes localisées dans le nez et les fosses nasales s'observent chez les cultivateurs.

Tumeurs malignes des cavités accessoires des fosses nasales.

Comme nous venons de le dire, la profession ne joue aucun rôle dans la production des tumeurs malignes des sinus. Par contre, les lésions de la muqueuse ont leur part dans la genèse de ces tumeurs. Meyer et Gingerol ont signalé l'influence du traumatisme; Argaut, Alglave et Roussy, Molinié insistent sur le rôle des inflammations chroniques des cavités accessoires. D'autre part, Moure et Engelhardt apportent 3 cas de cancer du sinus maxillaire issus de kystes radiculaires.

Par ordre de fréquence, les tumeurs des sinus maxillaires se rencontrent dans la proportion de 32 % contre 19 % de tumeurs frontales et 9 % de tumeurs sphénoïdales (Ch. Laurent).

Nous avons observé un pourcentage semblable.

1. Ch. Laurent. Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives des cavités accessoires des fosses nasales. (Thèse de Bordeaux, 1924-1925.)



Pour résumer, nous apportons un tableau avec le pourcentage des tumeurs malignes du troisième groupe.

Nez, Fosses nasales, Cavités accessoires, Orbite.

ORIGINES	CANCER		SARCOME		TOTAL	Pourcentage
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes		
1° Nez (épithélioma cutané).	36	50	»	»	86	8,33 %
2° Fosses nasales	19	4	9	5	37	3,59 %
3° Cloison	2	1	5	3	11	1,06 %
4° Ethmoïde..	10	5	1	»	16	1,45 %
5° Maxillaire supérieur.	18	7	1	2	28	2,78 %
6° Sinus maxillaire	8	3	»	»	11	1,06 %
7° Sinus frontal.	2	1	»	»	3	0,29 %
8° Sinus sphénoïdal	1	»	»	»	1	0,09 %
9° Orbite	3	1	2	1	7	0,68 %
10° Sac lacrymal.	2	»	»	»	2	0,19 %

Quatrième groupe. — OREILLES.

Les tumeurs malignes de l'oreille sont très rarement observées. Nous avons réuni 20 observations.

De ces 20 cas, 16 sont des épithéliomas cutanés comparables aux épithéliomas du nez. Ce sont en majorité des cultivateurs (11 sur 16 cas) à un âge assez avancé (entre 60 et 80 ans) qui en sont atteints.

Exception faite pour 2 cas d'épithélioma cutané mastoïdien chez deux hommes de 46 et 54 ans et 1 épithélioma du pavillon de l'oreille droite chez une jeune fille de 25 ans.

Nous-même, nous avons observé 1 cas d'épithélioma corné du pavillon gauche chez un tonnelier opéré depuis cinq ans d'un épithélioma du voile du palais.

Les 4 derniers cas peuvent être seuls considérés comme vrais épithéliomas de l'oreille : 1 cas de cancer de la caisse observé chez une cultivatrice de 67 ans et 3 cas de cancer du conduit auditif externe chez des hommes de 58, 70 et 71 ans.

Quant au sexe, nous trouvons 17 cas chez l'homme et 3 cas seulement chez la femme. Il résulte que l'épithélioma cutané présente une prédilection pour le nez chez la femme et pour l'oreille chez l'homme. Cela se comprend par ce fait que la femme, par sa coiffure, protège la partie supérieure du front et les oreilles, tandis que chez l'homme ces parties sont constamment exposées au soleil.

Les sarcomes de l'oreille doivent être extrêmement rares, nous n'avons pas pu en trouver un seul cas.

Oreilles.

ORGANES	CANCER		TOTAL	Pourcentage
	Hommes	Femmes		
1° Pavillon de l'oreille	11	5	14	1,35 %
2° Conduit	3	»	3	0,29 %
3° Caisse	1	»	1	0,09 %
4° Régions mastoïdiennes	2	»	2	0,19 %

C. Quelques considérations sur les tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie.

Nous avons vu, d'après cette étude détaillée, que les tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie s'observent fréquemment (0,86 %) et que leur nombre ne cesse d'augmenter d'une année à l'autre.

C'est sous l'influence de causes prédisposantes (conditions sociales) qui ne font qu'augmenter que les tumeurs malignes progressent, elles aussi, en rapport. Combattre le cancer d'abord c'est faire œuvre de prophylaxie contre toutes les causes d'irritations chroniques.

Partant de ce principe, nous ajouterons quelques notions qui se dégagent de cette étude statistique.

L'âge. — L'âge du cancer observé en oto-rhino-laryngologie est très variable; la majorité des cas est observée entre 40 et 60 ans. Tel est, du reste, l'âge pour tous les cancers en général. Le nombre des cancers croît proportionnellement par rapport à l'âge.

La même règle s'observe pour les sarcomes. Seulement ici, l'âge de développement est beaucoup plus précoce.

Dans la majorité des cas, on observe le sarcome entre 30 et 50 ans.

Sexe. — La question de sexe pour l'étude des tumeurs malignes est très importante, car les organes qui, dans l'un ou l'autre sexe, sont plus particulièrement atteints, sont ceux qui sont le plus sujets aux irritations chroniques provoquées par les habitudes, le mode de vie, les travaux, les vices.

On connaît l'extrême fréquence des cancers de l'utérus et des seins chez la femme. Nous avons vu d'autre part, dans notre étude, la grande rareté du cancer chez la femme en oto-rhino-laryngologie.

Sur 1.034 cas de tumeurs malignes, nous avons trouvé :

Hommes :	cancers	862;	sarcomes	32
Femmes :	—	121	—	19

(Remarquons que dans les 121 cas de cancer chez la femme sont compris les 50 cas de cancer cutané du nez.)

Les cancers du larynx, de l'œsophage, de la langue et des amygdales sont exceptionnellement observés chez la femme.

Mais les conditions sociales tendent de plus en plus à effacer la différence des habitudes, du mode de vie, des travaux et même des vices entre l'homme et la femme.

Il arrivera un temps, qui, croyons-nous, n'est pas très lointain, où les statistiques du cancer en oto-rhino-laryngologie seront égales entre le nombre des cas des femmes et celui des hommes.

Irritation chronique. — Les poussières déterminent l'irritation chronique de première importance et favorisent le cancer.

Il semble d'une façon générale que les cancers de la bouche, du nez, du larynx et de l'œsophage s'observent dans la grande majorité des cas chez les ouvriers.

La profession joue certainement un rôle très important. Dans notre statistique, nous trouvons un nombre très élevé de gens qui travaillent dans les poussières : les manœuvres, mécaniciens, tailleurs de pierres, employés, travailleurs du bois, cochers, charretiers, tailleurs, boulangers, etc.

Dans d'autres cas, ce sont des vapeurs irritatives, cause favorisante par exemple des cas de cancers observés chez les peintres, chaudronniers, miroitiers et autres.

L'irritation solaire pour les cancers cutanés chez les campagnards et les marins est bien connue; nous en avons déjà parlé dans le courant de cette étude.

Abus de la voix. — L'abus de la voix est une cause favorisante par excellence pour le cancer laryngé, présentant un quart de notre statistique. Ce n'est pas le surmenage de la voix qui en est une cause, c'est le malmenage (Moure) qui doit être incriminé.

Ce sont des crieurs des rues, exposés aux intempéries, des orateurs parlant dans les salles surchauffées et enfumées, des voyageurs de commerce et autres que nous trouvons dans nos observations.

Le *tabagisme*, d'après Moure, Escat, Molinié et autres, doit être mis au premier rang des agents favorisants du cancer, en particulier de celui de la langue et du larynx.

Il est vraisemblable que si les femmes faisaient usage du tabac dans les mêmes conditions de durée et d'intensité que les hommes, elles aboutiraient aux mêmes conséquences que ces derniers.

Dans le Tyrol, par exemple, où les femmes fument au même titre que les hommes, le cancer de la langue est également fréquent dans les deux sexes.

Un grand nombre des cancéreux du larynx et de la langue de notre statistique étaient des fumeurs.

Il nous semble impossible de ne pas accorder une influence nocive considérable au tabac dans la production des cancers en rhino-laryngologie.

Alcoolisme. — L'alcoolisme est aussi susceptible de favoriser l'apparition du cancer. Il agit par un double mécanisme sur la muqueuse; par irritation immédiate du produit nocif et par la congestion secondaire. Cette double action chronique de l'alcool n'est pas sans importance.

Nous n'insisterons pas sur la syphilis et autres maladies susceptibles de favoriser l'apparition du cancer. C'est une question qui ne fait pas le sujet de notre travail.

Toute étude étiologique qui précède peut être résumée en une seule phrase :

Toute irritation chronique est une cause prédisposante du cancer.

C'est pour des raisons d'ordre étiologique et surtout d'ordre prophylactique que les statistiques sur les tumeurs malignes sont utiles et peuvent contribuer à rechercher et à combattre efficacement le plus désastreux fléau de nos jours : tel fut notre but.

XXXVII[e] Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie

(Session annuelle de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie).

Paris, octobre 1924.

(Suite et fin.)

Séance du samedi 18 octobre

M. H. RAZEMON (de Lille). — **Étude sur la tuberculose et l'obstruction nasale.**

L'auteur dit qu'il a observé, dans la consultation O.-R.-L., dont il est chargé, au Dispensaire Émile Roux, un pourcentage important de cas de tuberculose pulmonaire liée à l'obstruction nasale par déformation de la cloison. Il y voit une indication pour en poursuivre l'étude comparative. Il demande à ses confrères de s'intéresser à la question et conclut qu'il y a lieu d'informer tous les porteurs de déformations nasales des conséquences possibles de cette situation et du remède à y apporter.

MM. CANUYT et TERRACOL (de Strasbourg). — **Le traitement des papillomes diffus du larynx chez l'enfant et des hémorragies graves par la rœntgenthérapie.**

Parmi les applications de la rœntgenthérapie, deux nouvelles indications sont à envisager : le traitement des papillomes diffus de l'enfant et les hémorragies graves.

Les papillomes diffus du larynx. — Dans le premier cas, en présence d'une affection grave, longue à traiter en raison de ses récidives, l'irradiation semble devoir prendre le pas sur les autres méthodes thérapeutiques, en particulier la chirurgie exo-laryngée qui paraît devoir être réservée aux cas d'urgence. Plusieurs sujets ont été traités selon une technique indiquée par les auteurs et notamment dans quatre cas les résultats ont été rapides et excellents.

Les hémorragies graves. — En ce qui concerne les hémorragies et principalement les épistaxis, l'irradiation de la rate et des régions hémorragipares, par suite de modifications de la coagulation sanguine (théorie qui s'appuie sur l'expérimentation) a fourni des résultats immédiats et définitifs. Les observations sont actuellement nombreuses et illustrent pratiquement les travaux biologiques récents de Pagniez et Ravina, Canuyt et J. La Barre. Cette nouvelle appli-

cation thérapeutique dépasse par son importance le cadre de la spécialité.

M. DUTHEILLET DE LAMOTHE (Limoges). — L'électro-coagulation agit mal sur les papillomes. La récidive est de règle. La rœntgenthérapie est certainement le procédé de choix.

Réponse de M. CANUYT (Strasbourg). — 1° Le traitement des *papillomes diffus du larynx chez l'enfant* par la radiothérapie profonde semble donner des espérances. Le fait n'est pas surprenant. Vous savez que la radiothérapie donne de beaux résultats dans les verrues.

Dans les *Annales* de septembre 1924, le Dr Durand vient de publier un travail fait dans le service du Dr Hautant, concernant les papillomes des fosses nasales, et relatant les bienfaits de la radiothérapie.

A l'heure actuelle, il semble donc que les rayons X constituent une excellente méthode de traitement des papillomes en général, mais, bien entendu, il faut se garder d'en faire une panacée universelle et, pour ma part, je ne serai pas surpris de quelques insuccès, ce qui n'enlèvera aucune valeur à cette thérapeutique.

2° *Dans les hémorragies graves*, lorsque tous les moyens chirurgicaux et médicaux ont échoué, l'irradiation soit de la rate, soit des régions vasculaires de l'organisme peut donner des résultats surprenants. D'après les expériences faites avec le Dr La Barre, de Bruxelles, nous avons l'impression que l'irradiation agit sur le sang en augmentant la coagulation.

Avant l'opération, chez des sujets qui coagulent mal, l'irradiation à titre préventif peut rendre des services.

En résumé, la radiothérapie peut être employée avec succès en oto-rhino-laryngologie, soit avant l'opération chez certains sujets susceptibles de saigner, soit chez des malades victimes d'hémorragies spontanées ou postopératoires.

A l'heure actuelle, il nous a semblé intéressant d'attirer votre attention sur deux nouvelles applications pratiques de la radiothérapie profonde et de vous en recommander l'emploi.

M. C. DUTHEILLET DE LAMOTHE (de Limoges). — **Dix ans de pratique de la guillotine de Shultz dans l'ablation des végétations adénoïdes.**

L'auteur rapporte les résultats de sa pratique dans l'emploi de la guillotine de Shultz qu'il utilise exclusivement depuis dix ans. Il trouve à l'emploi de cet instrument les avantages suivants :

1° Ablation de l'amygdale pharyngée en un seul coup, par une section franche n'intéressant que le tissu adénoïde, à l'exclusion de la muqueuse du voisinage;

2° Suppression des débris muqueux, cause habituelle des hémorragies et des infections postopératoires;

3° Diminution sensible de l'écoulement sanguin et surtout atténuation considérable de la réaction inflammatoire, d'où guérison plus rapide et raréfaction des accidents auriculaires;

4° Possibilité d'opérer sans douleur les adultes à l'anesthésie locale et de faire chez le nourrisson une opération complète sans danger;

5° Diminution marquée du nombre des récidives chez les sujets opérés par ce procédé.

Le seul reproche sérieux que l'on puisse adresser à la méthode est que, dans les cas d'hypertrophie diffuse du tissu lymphoïde du cavum, la guillotine n'enlève que l'amygdale pharyngée proprement

dite à l'exclusion des masses tapissant littéralement les bourrelets tubaires.

Pour parer à cet inconvénient, on a construit une guillotine-curette; l'auteur préfère, dans ce cas, compléter son intervention par deux coups donnés latéralement avec une très petite curette de Fein.

Sur plus de trois mille malades opérés par ce procédé, l'auteur n'a eu à déplorer aucun accident, même léger.

M. MOURE (Bordeaux). — Je suis un peu étonné d'entendre la communication que vient de nous faire notre collègue M. Dutheillet de Lamothe.

En effet, si tous les naso-pharynx avaient la même conformation anatomique et si les végétations avaient le même volume et la même insertion, on pourrait à la rigueur utiliser pour les extirper un instrument automatique.

Malheureusement, il n'en est pas ainsi; et il y a déjà bien des années que j'ai démontré la variabilité excessive de la cavité naso-pharyngienne.

D'autre part, nous savons très bien que les végétations qui gênent le plus le malade, surtout chez les adultes, ne sont pas toujours celles de la partie médiane, mais bien celles occupant les fossettes de Rosemu ler, c'est-à-dire la région péritubaire. Or, il est impossible avec l'instrument de Shultz d'en pratiquer l'exérèse.

D'autre part, chez les adultes, ainsi que je l'ai écrit il y a bien des années, les végétations sont très souvent infiltrées dans la paroi du naso-pharynx, de sorte que l'instrument a bien des chances de passer au-dessus au lieu de les enlever et même de les entamer.

Bref, lorsqu'on a un instrument aussi parfait et aussi convenable que les différentes curettes employées par la généralité des auteurs, je ne crois pas qu'il soit utile de recourir à un instrument étranger dont l'utilité est encore à démontrer.

M. HALPHEN (Paris). — Je proteste contre le fait qu'il est impossible de curetter le rhino-pharynx des nourrissons.

Chargé d'une consultation dans un hôpital d'enfants, j'opère de nombreux nourrissons avec la petite curette à fenêtre de Moure et jamais je n'ai dû me servir de la pince de Chatellier.

M. E. JUNCA (Bordeaux). — Après l'intervention de mon maître le professeur Moure, il ne reste plus grand'chose à opposer aux arguments de M. Dutheillet de Lamothe.

Je me permettrai simplement d'insister sur ce fait qu'un temps très important de l'adénoïdectomie, c'est le nettoyage des fossettes; or, je ne crois pas qu'il puisse être réalisé complètement par la guillotine de Shultz.

La curette me paraît être pour cette raison, après beaucoup d'autres, l'instrument de choix.

M. CLAOUÉ (Bordeaux). — Depuis plus de vingt ans j'utilise uniquement le Shultz. Je trouve que c'est un instrument excellent; il travaille proprement, rapidement et est toujours inoffensif. L'objection que le naso-pharynx peut présenter des formes anatomiques spéciales n'a pas, je crois, grande valeur. Ces formes à anomalies de configuration sont exceptionnelles et les difficultés à vaincre dans ces cas seront les mêmes si on opère à la curette.

M. C. J. KŒNIG (Paris). — Depuis la guerre je me suis servi, non de l'adénotome de Shultz, mais de celui de La Force dont la forme est à peu près celle du Shultz. Quelquefois avec cet instrument j'ai ramené des masses, mais très souvent rien du tout; il y en avait cependant, puisqu'une pince introduite ensuite en ramenait d'assez considérables. Aussi je m'associe absolument à ce que vient de dire M. Moure.

M. J.-N. ROY. — **Le goundou.** (A paru *in extenso* dans le nº 2 de la *Revue de Laryngologie*.

M. Louis BAR (de Nice). — **Remarques au sujet d'un cas de polypose nasale de l'enfance.**

Il s'agit d'un cas de polypes du nez qui, chez une jeune fille d'une dizaine d'années, comblaient littéralement les deux fosses nasales. Cette malade avait, en outre, quelques végétations adénoïdes. Parmi ses antécédents, il était important de signaler l'état de son grand-père maternel atteint lui-même de polypose nasale, d'une tumeur épithéliomateuse nævique mélanifère et d'un branchiome.

Les cas de polypose nasale chez l'enfant méritent d'être indiqués, car longtemps on a cru que dans le jeune âge on était indemne de cette maladie. Ces cas n'en sont pas moins extrêmement rares. Au sujet de l'observation présente, il convient de remarquer que la tare du grand-père maternel n'est peut-être pas sans avoir de l'influence sur cette jeune fille, influence qu'on pourrait croire réelle, si on admet, selon Verneuil, une diathèse néoplasique, prédisposant certains individus au développement de tumeurs et prédisposant aussi leur descendance soit aux mêmes tumeurs, soit à des tumeurs d'espèces différentes.

MM. E. HALPHEN et Renée SCHULMANN (de Paris). — **État actuel de la pathogénie de l'ozène, trouble sympathico-endocrinien.**

M. Halphen et Mlle Schulmann ne trouvent pas dans les théories anatomiques, physiologiques, microbiennes, une explication suffisante au développement presque constant de l'ozène, au moment de la puberté, dans le sexe féminin, chez les sujets dont les glandes sexuelles ou endocrines sont déficientes ou malades.

Ils ont examiné de nombreux ozéneux et ont presque toujours relevé, en dehors de la notion âge et sexe, en dehors du terrain hérédo-syphilitique ou tuberculeux, des troubles généraux qui dépendent d'une altération thyroïdienne, ovarienne ou sympathique (acrocyanose, engelures, bouffées de chaleur, mydriase, inversion du réflexe oculo-cardiaque, etc.).

Le corps thyroïde est presque toujours hypertrophié et dans un cas de Basedow une ozéneuse, traitée par la radiothérapie fut guérie autant de son goitre que de son ozène.

Les règles sont toujours anormales et une fillette vit disparaître ses croûtes et son odeur avec l'apparition des menstrues.

Mais l'épreuve des « tests » biologiques avec l'adrénaline et l'hypophyse n'a donné aucun résultat probant sur l'état dysthyroïdien ou dysovarien. Par contre, l'injection d'adrénaline a régulièrement provoqué l'atténuation ou la disparition des croûtes et de la mauvaise odeur.

En analysant alors plus en détail les symptômes observés et le résultat obtenu avec l'extrait surrénal, les auteurs font observer que symptômes et thérapeutique montrent que le système lésé est surtout le système sympathique, et l'observation remarquable de Worms

et Reverchon d'un cas d'ozène apparu chez un blessé de guerre dont une esquille avait embroché le ganglion sphéno-palatin semble être une épreuve de pathologie expérimentale faite pour démontrer le bien-fondé de la thèse des auteurs.

L'ozène serait donc dû à un trouble du système sphéno-palatin, provoqué par une lésion des glandes endocrines à l'origine de laquelle pourrait bien être la syphilis ou la tuberculose.

M. H. Bourgeois (Paris). — J'ai été très intéressé par la communication de M. Halphen. Je le félicite de ses efforts pour expliquer par un état général la pathogénie de l'ozène. Mais il me semble qu'on ne peut tout expliquer de cette manière et qu'on est au moins forcé d'adopter une théorie mixte : l'aspect si particulier des sécrétions ozéneuses, leur fétidité spéciale ne peuvent pas se comprendre simplement par leur stagnation et leur envahissement par les microbes banaux. Il est logique de penser qu'il y a un germe ou des germes associés, toujours les mêmes, dont le développement est peut-être favorisé par ses causes générales que les recherches de M. Halphen nous permettent d'entrevoir.

M. Leroux-Robert (Paris). — J'ai admis dans mes travaux antérieurs sur la pathogénie de l'ozène, 1° une *atrophie préalable* : 2° une *infection secondaire*. Je pense que l'atrophie peut très bien se trouver réalisée par un trouble *sympathico-endocrinien*, au moment de l'installation de la fonction ovarienne : c'est une maladie de la *puberté féminine*.

La *nature microbienne* est évidente. Elle est prouvée par l'odeur spéciale dégagée sur les cultures et par le malade, par la *contagion* possible chez des rhino-atrophiés prédisposés.

Au point de vue du traitement, les résultats que j'ai obtenus par la haute-fréquence peuvent s'expliquer : 1° par une action directe de l'*étincelle de condensation sur le microbe* ; 2° par une action indirecte des courants de haute fréquence qui, comme je l'ai indiqué, agissent au premier chef sur le *système sympathique endocrinien*.

M. Liébault (Paris). — Les idées de mon ami Halphen sur le trouble sympathico-endocrinien dans l'ozène me satisfont complètement. Depuis longtemps le professeur Moure nous a enseigné une méthode de traitement de l'ozène par massage de la pituitaire dont les résultats excellents ne peuvent être expliqués que par un acte réflexe : sous l'action du massage, nous voyons peu à peu la muqueuse changer d'aspect, revivre et reprendre son volume normal. Ce résultat ne peut être évidemment obtenu que par un acte réflexe et j'admets très volontiers que celui-ci agisse sur le système sympathique dont il excite et régularise le fonctionnement. Les croûtes ne sont, je crois, que le résultat d'un trouble sécrétoire de la muqueuse et nous les voyons diminuer au fur et à mesure que la pituitaire reprend une vie plus active et un volume normal.

M. Kowler (Menton). — Je regrette que M. Halphen n'ait pas lu ma communication de l'année dernière, où je tirais les mêmes conclusions *avant lui*.

Siems (Nice). — Dans le travail sur le traitement de l'ozène que nous avons présenté à notre Congrès annuel en 1911 (voir *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Oto-rhino-laryngologie*, 1911), nous avons dit, après avoir commenté certaines observations :

« On peut se demander s'il n'existe pas à l'origine de la rhinite atrophique quelques perturbations des glandes à sécrétion interne soit héréditaire, soit congénitale. »

Il nous paraît intéressant de rapporter un cas très édifiant dans cet ordre d'idées. Une femme, âgée aujourd'hui de cinquante ans, que j'ai commencé à traiter, il y a quinze ans, pour l'ozène qu'elle a vu éclore avec les premières règles. A la ménopause, il y a trois ans environ, son ozène s'éteint, en même temps que paraissent les premiers signes de basedowisme. Aujourd'hui, cette femme est basedowienne affirmée.

M. JACQUES (de Nancy). — **Essai de traitement vaccinothérapique de l'ozène.**

L'affection, connue en stomatologie sous le nom de pyorrhée alvéolaire, offre de multiples analogies d'évolution avec la rhinite ozéneuse. L'agent infectieux, multiple et non spécifique, appartient aux mêmes espèces, engendrant une suppuration chronique diffuse et provoquant une atrophie limitée du support osseux de la muqueuse atteinte.

En se basant sur cette parenté nosologique, l'auteur a tenté avec succès d'appliquer au traitement de l'ozène un vaccin polymicrobien concentré, qui semble avoir fait ses preuves contre la pyorrhée. Le principe est celui de l'immunisation locale par renforcement de la résistance organique du territoire affecté. Sous l'action de piqûres intranasales d'endocorps vaccin Inava, il a vu les croûtes et l'odeur disparaître d'une façon durable, tandis que la muqueuse subissait dans son aspect de remarquables modifications.

M. LEROUX-ROBERT (de Paris). — **Traitement de l'ozène par l'effluve et l'étincelle de haute-fréquence.**

Alors que les rhinologistes ne possèdent encore aucun traitement de l'ozène, on trouve dans les traités d'électrothérapie un traitement de cette affection par la haute-fréquence dont les résultats paraissent des plus encourageants. S'agit-il d'ozène vrai? Le traitement a-t-il vraiment l'efficacité qu'on lui accorde?

Leroux-Robert, pour répondre à ces questions, a examiné cliniquement et bactériologiquement tous les sujets qu'il se proposait de traiter.

Dans une série d'expériences, il a fait agir sur des microbes de l'ozène l'étincelle et l'effluve de condensation. Tous les germes ont été tués.

Cette expérience *in vitro* venait d'ailleurs confirmer les données des stomatologistes, qui emploient l'étincelle pour stériliser une carie dentaire.

L'application des différentes électrodes, que l'auteur a fait construire (électrode en aiguille, électrode forme adénotome, électrode malléable gainée) présente parfois de réelles difficultés, parce qu'on n'est pas assuré d'effluver la fosse nasale dans sa totalité.

Il est alors nécessaire de pratiquer un badigeonnage d'adrénaline au millième, qui permet un jour plus complet sur les régions non encore atrophiées (hypertrophie préatrophique). Une pommade au formol permet au malade d'expulser le contenu glandulaire. L'effluve et l'étincelle de condensation peuvent être appliquées pendant dix à quinze minutes tous les deux jours en faisant varier les points d'application.

L'odeur disparaît, la sécrétion devient plus abondante, les croûtes se détachent mieux et se réduisent peu à peu à l'état de minces pelli-

cules. Le malade peut supprimer tout lavage dans la presque-totalité des cas.

Depuis quinze ans, Leroux-Robert a successivement employé toutes les thérapeutiques proposées et il déclare que, toute cause favorisante d'ozène traitée à part (syphilis), aucun traitement ne semble aussi efficace que le traitement par les courants de haute-fréquence, qu'on appliquera mieux en perfectionnant l'instrumentation et la technique.

M. Mignon (Nice). — Grâce à sa connaissance très précise de la méthode employée et de l'instrumentation spéciale qu'elle comporte, M. Leroux-Robert a obtenu des résultats très encourageants, dont nous devons le féliciter. Mais nous avons déjà plusieurs méthodes de traitement qui donnent, soit appliquées par nous, soit appliquées par les malades eux-mêmes, des améliorations sérieuses; celles-ci ne durent pas toujours longtemps après l'emploi du traitement, qui implique généralement de la part des malades des soins prolongés, et même souvent d'une durée illimitée. La question intéressante à résoudre est donc d'avoir en mains une méthode qui donne des résultats durables, sans traitement ultérieur. C'est pourquoi je me permets de demander à M. Leroux-Robert s'il a revu un certain nombre de ses malades six mois après la cessation du traitement, et quel a été le résultat de ses constatations dans les mois qui ont suivi le traitement qu'il a appliqué.

M. Leroux-Robert, réponse à M. Mignon. — Nous perdons souvent de vue des malades guéris. J'en ai cependant revu quelques-uns chez qui la guérison se maintenait complète depuis deux ans et qui n'avaient plus besoin d'aucun soin. Chez d'autres, qui n'avaient pu persévérer dans le traitement, un lavage par semaine était encore nécessaire au lieu de deux ou trois par jour. D'autres enfin, considérés comme incurables et pour lesquels la vie en commun était impossible, sont encore en traitement mais n'ont plus aucune odeur et ont repris place dans la société.

Depuis dix-huit ans que j'ai appliqué les différentes méthodes proposées, depuis la paraffine jusqu'aux vaccins, je n'en ai trouvé aucune qui m'ait donné les résultats que donne la haute-fréquence appliquée à des malades chez lesquels les traitements antérieurs avaient échoué.

M. SIEMS (de Nice). — **Comment concevoir dans l'état actuel de nos connaissances la guérison de l'ozène? Comment diriger le traitement?**

Devant la multiplicité de causes étiologiques de l'ozène, sur lesquelles les opinions sont divisées; devant l'impossibilité de faire un traitement pathogénique; devant la carence de méthodes imaginées depuis le rapport de Moure (1897) pour obtenir la guérison; malgré les résultats satisfaisants en apparence, on est en droit de se demander, en se plaçant au point de vue social de l'ozénateux, s'il n'y a pas lieu d'imiter la nature qui permet la guérison spontanée entre cinquante et soixante ans, par la transformation fibro-conjonctive de la pituitaire. C'est sur cette conception qu'est basée notre méthode de traitement *sclérogène* de l'ozène. Ce dernier comprend deux étapes: dans la première, on débarrasse le malade de croûtes et de la fétidité; la seconde étape comprend le traitement *sclérogène* à proprement parler. Décapage de croûtes au moyen de lanières de coton imbibé de glycérine ichthyolée, puis nettoyage du méat moyen et du cavum

au porte-coton. La fétidité persistant, après l'éloignement des croûtes, il est nécessaire d'aérer les *sinus, siège principal de la fétidité,* avec un courant d'air comprimé ozonisé au moyen d'un piston, sorte de robinet à trois voies permettant le refoulement et l'aspiration immédiate de l'air injecté pour éviter les embolies aériennes. La seconde étape comprend l'écouvillonnage, au moyen des solutions astringentes : chlorure de zinc, acide lactique, acide acétique au début, puis la destruction successive au galvanocautère de l'épithélium malade de la membrane de Schneider, jusqu'à la formation d'un tissu cicatriciel. Il se forme ainsi une *membrane fibro-conjonctive xérotique,* incapable de sécréter les produits pathologiques. La sensation désagréable de sécheresse est ultérieurement combattue par l'aspiration de vaseline boriquée.

MM. L. REVERCHON et G. WORMS (du Val-de-Grâce). — **L'exploration radiologique au lipiodol en oto-rhino-laryngologie.** (Publié *in-extenso* dans ce numéro.)

M. Jean GIROU (de Carcassonne). — **Du vagotonisme ou du sympathicotonisme chez l'adénoïdien.**

D'après Ferreri, qui a étudié le premier le système neuro-végétatif chez les adénoïdiens, ces malades seraient des sympathicotoniques; d'après Collet et Rebattu, qui ont étudié la pression artérielle chez les adénoïdiens et qui ont trouvé de l'hypotension, ces malades seraient plutôt vagotoniques. Les recherches personnelles de l'auteur portent sur 100 malades examinés avant et après l'opération par le réflexe oculo-cardiaque; il a constaté : 21 vagotoniques, 24 normaux, 55 sympathicotoniques; l'intervention a donné un équilibre neuro-végétatif à 61 malades; dans cette question, il faut éviter de considérer le système nerveux végétatif comme une dualité bien séparée en deux organismes rivaux; l'adénoïdien est un « dystonique végétatif ».

Georges PORTMANN.

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Cours de perfectionnement du professeur Moure et du professeur agrégé Georges Portmann.

Avec la collaboration de M. le professeur Petges,
et de MM. les professeurs agrégés Dupérié, Mauriac, Réchou et Jeanneney.

Programme du Cours

Du lundi 22 juin au samedi 4 juillet 1925.

1re Semaine. — Lundi 22 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires). M. Moure. — *Soir, à 16 heures,* Annexe Saint-Raphaël : Notions générales sur le traitement moderne du cancer. M. Jeanneney. *A 17 heures,* Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale. M. Moure.

Mardi 23 juin. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'audition. M. Portmann. *A 10 heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhino-laryngologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques. M. Moure. — *Soir, à 14 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : méthode d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé. Injections de paraffine, etc. M. Portmann. *A 17 heures,* Annexe Saint-Raphaël : mécanisme de la voix chantée. Des registres et du classement des voix. M. Moure.

Mercredi 24 juin. — *Matin, à 8 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. M. Portmann. *A 10 heures,* Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 15 heures,* Faculté (pavillon B) : Médecine opératoire (anesthésie locale et régionale en O.-R.-L.). M. Portmann. *A 17 heures,* Annexe Saint-Raphaël : Le traitement moderne des septicémies par les colorants. M. Mauriac.

Jeudi 25 juin. — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles. Méthodes endoscopiques. M. Moure. — *Soir, à 14 h.* 30, Institut des Sourds et Muets : visite et démons-

trations à l'Institut des Sourds et Muets. *A 16 heures*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; antrotomie; évidement pétro-mastoïdien; chirurgie du labyrinthe. M. PORTMANN.

VENDREDI 26 JUIN. — *A 9 heures*, Annexe Saint-Rapahël : Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. M. PORTMANN. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 14 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : La diathermie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de trachéo-bronchoscopie. M. PORTMANN.

SAMEDI 27 JUIN. — *A 8 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie; amygdalotomie, amygdalectomie; opérations endonasales. M. PORTMANN. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 15 heures*, Faculté (laboratoire d'histologie) : examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsies; modes de fixation; examen de pièces. M. PORTMANN. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël : De l'enrouement chez les chanteurs. M. MOURE.

2e SEMAINE. — LUNDI 29 JUIN. — *A 9 heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins post-opératoires). M. MOURE. *Soir, à 15 heures*, Annexe Saint-Raphaël : les conceptions modernes de la chirurgie du labyrinthe. M. PORTMANN. *A 16 h. 30*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusites ethmoïdo-frontales; sinusites maxillaires. M. PORTMANN.

MARDI 30 JUIN. — *A 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 14 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 heures*, Annexe Saint-Raphaël : démonstration de trachéo-bronchoscopie. M. PORTMANN. *A 7 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : la radiothérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

MERCREDI 1er JUILLET. — *Matin, à 8 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 14 h. 30*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusite sphénoïdale; pansinusite. Opération de Rouge. M. PORTMANN. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

JEUDI 2 JUILLET. — *Matin, à 9 heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques; visite dans les salles. M. MOURE. — *Soir, à 15 heures*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire : ligatures de la carotide primitive, des carotides interne et externe, de la linguale, de l'occipitale. M. PORTMANN. *A 17 heures*, Hôpital des Enfants : traitement actuel de la diphtérie. M. DUPÉRIÉ. *A 18 heures*, Hôpital des Enfants : démonstration pratique du tubage. M. DUPÉRIÉ.

VENDREDI 3 JUILLET. — *Matin, à 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir*,

à 14 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A* 17 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

SAMEDI 4 JUILLET. — *Matin, à* 8 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A* 10 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à* 15 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations d'œsophagoscopie. M. PORTMANN. *A* 16 *h.* 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire transmandibulaire; trachéotomie; thyrotomie. M. MOURE.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine. — Droit d'inscription : *150* francs.

Le nombre des places étant limité, on est prié de s'inscrire aussi rapidement que possible

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises :

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to :

Dr L. FELDERMAN, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

Le Gérant: M. AKA.

7.120. — Imp. DELMAS, CHAPON, GOUNOUILHOU; Bordeaux.



46e ANNÉE. N° 7. 15 AVRIL 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Quelques nouvelles considérations au sujet de l'ethmoïdite fluxionnaire[1].

Par le **Professeur VERNIEUWE**
(Gand).

J'ai cru qu'il ne serait pas sans intérêt d'essayer de mettre au point un problème que j'ai déjà abordé dans un réunion précédente.

Qui de nous, en effet, ne s'est posé de temps en temps une question dans le genre de celle-ci : Que serait bien devenu tel ou tel problème qui a été soulevé il y a cinq ou six ans? L'expérience, le temps auraient-ils apporté une confirmation à telle ou telle thèse? Tel procédé opératoire aurait-il tenu ses promesses entre les mains de son promoteur? Tel facteur pathologique, dont on parla tant, n'avait-il pas été surestimé?

C'est ainsi que je me suis décidé à faire un examen de conscience scientifique et à reprendre — en la corrigeant, en la complétant aussi — une communication que je fis à l'Académie royale de médecine en 1921[2] et que je repris devant vous en 1922[3].

1. Communication faite à la Société belge d'Oto-Rhino-Laryngologie (séance de février 1925).

2. VERNIEUWE. La sinusite ethmoïdale et sphénoïdale fluxionnaire. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, décembre 1921, et *Rev. de Laryngologie*, 1922 (Bordeaux).

3. VERNIEUWE. Nouvelle contribution à l'étude des ethmoïdites fluxionnaires. (*Soc. belge d'Oto-Rhino-Laryngologie*, février 1922, et *Bull. d'Oto-Rhino-Laryngologie*, septembre 1922, Paris.)

D'abord, je continue à croire avec Lemaître [1] que l'ethmoïdite fluxionnaire doit *par sa physionomie très spéciale*, être séparée des autres formes de sinusites. De nombreux auteurs avaient, avant et avec moi, décrit et classé cette variété morbide.

Ma conviction vient de ce que, depuis lors, le nombre de mes observations d'ethmoïdites fluxionnaires a notablement augmenté.

Mais pour que l'oto-rhino-laryngologiste puisse apprécier la relative fréquence de ce mal, il lui faut la collaboration de deux autres groupes de spécialistes auxquels la connaissance de cette éventualité pathologique est indispensable.

D'abord les oculistes ; rien de plus naturel, puisque c'est du côté de l'orbite que se présente le symptôme dominant, *la fluxion orbitaire de voisinage*, comme Rollet l'appelle d'une façon si heureuse.

L'attention des ophtalmologistes a ainsi été attirée sur l'ethmoïdite fluxionnaire ; c'est même en se basant sur la diversité clinique que ce mal présente pour eux, que Lemaître a divisé l'ethmoïdite fluxionnaire en deux types : *un type superficiel*, *palpébral*, dans lequel la fluxion n'intéresse que les paupières et qui correspond au *pseudo-abcès palpébral*, *simule cet abcès ; un type profond*, *orbitaire*, dans lequel la fluxion envahit l'orbite et correspond au *pseudo-phlegmon orbitaire*, simule ce phlegmon. Les oculistes savent que le bistouri débridant — souvent à tort — la paupière de l'orbite, ne rencontre pas de pus dans ces deux circonstances.

Après les oculistes, ce sont les pédiatres qui sont les mieux placés pour observer le mal qui nous occupe; j'ai pu constater que ces confrères sont bien moins prévenus que les oculistes de l'existence de cette maladie. Cependant, mes observations m'ont convaincu qu'*elle prédomine dans l'enfance*, qu'elle existe déjà dès les premiers mois de la vie, qu'elle est plus fréquente dans la petite enfance; ce qui ne doit pas, bien entendu, nous faire perdre de vue son existence chez l'adulte.

Ce fait de la prédominance dans l'enfance nous paraît un peu paradoxal; l'étude du développement embryonnaire et post-embryonnaire des sinus de la face [2] nous a, en effet, appris qu'aux premiers mois de la vie extra-utérine ces sinus ne sont qu'ébauchés; que ce n'est que tardivement qu'ils voient leur cavité se

1. LEMAÎTRE. *Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'Oto-Rhino-Laryngologie*, 1921.
2. VERNIEUWE. Note préliminaire sur la prétendue sinusite maxillaire du nourrisson; sa pathogénie. (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1921; *Revue de Laryngologie*, 1921, Bordeaux.)

développer et cela parallèlement au développement des mâchoires, qui elles-mêmes n'affectent leur forme définitive qu'avec le développement complet des dents. Or, malgré leur moindre capacité, ces sinus sont, dans l'enfance, plus fréquemment atteints par la fluxion qu'ils ne le sont chez l'adulte. C'est là un fait auquel je ne trouve pas d'explication, anatomique, du moins.

La tardivité de développement des *cavités* ethmoïdales peut, au contraire, être invoquée pour expliquer la différence marquée à l'examen radiographique de la sinusite fluxionnaire chez l'enfant d'avec ce même examen chez l'adolescent ou l'adulte.

Nous avons, dans nos deux premières notes publiées à ce sujet, signalé qu'un sinus en fluxion marque une ombre à la radiographie. Mais, parmi les six observations cliniques que nous relations à cette occasion, deux intéressaient des enfants de huit ans, une un sujet de treize ans; une, un de quinze ans: une, un homme de vingt ans. Chez tous, l'ethmoïde en fluxion montrait, à la radiographie, une plage plus opaque que l'ethmoïde du côté sain et, de plus, chez tous, *cette opacité persista pendant de longues semaines*, alors même que les symptômes externes avaient totalement disparu. Nous avons pu contrôler ces deux faits dans plusieurs observations nouvelles et continuons à croire qu'ils constituent des éléments importants du diagnostic quand les sujets sont âgés de plus de trois ans, c'est-à-dire quand les cavités ethmoïdales sont relativement bien développées.

La sixième observation de mes publications antérieures intéressait un bébé de onze mois; la radiographie ne fut pas faite et le diagnostic fut basé sur d'autres symptômes. Ce qui avait échappé à mon observation, j'ai pu le constater depuis. J'ai vu des cas plus nombreux d'ethmoïdite fluxionnaire chez des bébés, j'ai recueilli ainsi des données de la radiographie à cet âge.

Or, là, le signe radiographique perd de son importance; la condensation des tissus, par défaut de développement du labyrinthe ethmoïdal, rend difficile l'évaluation d'une différence dans les ombres entre les côtés malade et sain. *Il est donc chez les tout jeunes enfants un symptôme qui fait défaut.*

Tout le monde est actuellement convaincu que la radiographie des sinus de l'adulte en général, tant maxillaire qu'ethmoïdal, que sphénoïdal, ne peut apporter qu'un facteur de diagnostic de sinusite, facteur important, certes, mais n'ayant pas assez d'importance pour avoir une valeur absolue, une valeur par lui-même. Qui oserait

encore poser le diagnostic ferme de sinusite maxillaire par exemple, en le basant sur ce seul fait que le sinus montre à la radiographie une plage plus sombre que son congénère, et cela surtout quand les autres éléments du diagnostic (diaphanoscopie, examen du méat moyen, etc.) donnent un résultat négatif ? Et on sait, d'autre part, qu'un sinus peut parfaitement être infecté alors que la radiographie contredit les autres moyens de diagnostic.

La sinusite fluxionnaire ethmoïdale n'échappe pas à cette loi. J'ai vu deux fois des sinus en fluxion n'être pas plus opaques que les sinus sains et j'ai attribué ce fait aux caprices de disposition et d'épaisseur des cloisons osseuses intrasinusales.

Autre ordre d'idées : L'ETHMOÏDITE FLUXIONNAIRE EST UN MAL SUSCEPTIBLE DE RÉCIDIVES.

La récidive, d'après mes observations, atteint 20% des cas.

J'entends, par récidive, une deuxième poussée du même mal; ce qui se réalise dans 15% des cas, où plusieurs poussées successives (5% des cas), mais sans purulence.

Car l'ethmoïdite fluxionnaire peut annoncer l'ethmoïdite purulente ouverte ou close; une infection secondaire survenant peu de temps après la fluxion, l'explique facilement.

Mais je me demande — et je considère cette hypothèse comme infiniment probable — si un grand nombre d'ethmoïdites, dont l'étiologie nous paraît obscure, n'est pas dû à des ethmoïdites fluxionnaires ayant préexisté et ayant été souvent méconnues. Combien de fois, en effet, ne sommes-nous pas amenés à poser le diagnostic d'ethmoïdite auprès de malades qui nous consultent pour une obstruction nasale banale avec céphalalgie tenace; le tout, de cause absolument inconnue ? Ne seraient-ce pas là des fluxionnaires ayant gardé «cette sensibilité sympathique particulière, cette sensibilité tissulaire spéciale» dont parlent Mouret et Seigneurin, et que j'appellerai plus simplement cette prédisposition à l'injection secondaire, le terrain y restant préparé?

La pensée est satisfaite quand l'accident suppuratif suit rapidement la fluxion; alors, nous admettons facilement que l'ethmoïdite suppurée est la conséquence de l'ethmoïdite fluxionnaire. Pourquoi ne pas admettre cette relation de cause à effet entre l'ethmoïdite fluxionnaire et l'ethmoïdite suppurée quand la réchauffe survient plus tardivement, ou encore pour certaines ethmoïdites chroniques dont la cause nous échappe? Cette pensée est admise dans d'autres domaines de la chirurgie; une première et souvent unique poussée

de colique appendiculaire, j'écrivais presque de fluxion appendiculaire, ne précède-t-elle pas souvent, et de plusieurs années, une appendicite suppurée, d'allure aiguë ou chronique? et une fluxion de la mâchoire, une périostite suppurée?

La récidive de la fluxion m'a paru avoir une haute signification clinique; c'est en cas de récidive que le spécialiste est le plus souvent amené à intervenir chirurgicalement, car c'est dans les formes récidivantes que la suppuration survient le plus souvent, le terrain y semblant plus préparé.

Citons, à l'appui de cette thèse, quelques observations cliniques dont nous pourrons tirer ensuite quelques autres conclusions encore.

Observation I. — B. C..., enfant de six ans, ménage infecté de grippe, léger état fébrile avec coryza pendant trois ou quatre jours, prostration; puis, brusquement, tuméfaction de l'angle interne de l'œil gauche; légère exophtalmie avec un peu d'abaissement du globe oculaire; le jour suivant, la paupière supérieure se montre légèrement ptosée, la paupière inférieure étant à peine œdémateuse, mais pas le moindre changement de coloration des téguments, pas de sensation de fluctuation. Il s'agit bien de l'œdème fluxionnaire, plus mou à la palpation et moins douloureux à la pression que l'œdème inflammatoire. Réflexes pupillaires, réfraction, fond de l'œil normaux; muqueuses nasales hyperhémiées, pas de pus dans le méat moyen ni supérieur; écoulement relativement abondant de glaires épaisses non purulentes, avec prédominance à gauche.

Diagnostic : ethmoïdite fluxionnaire et ethmoïdale primitive. La radiographie confirme la chose, car, quelques jours plus tard, alors que, sous l'influence d'embrocations chaudes et d'instillations d'adrénaline dans le nez, le gonflement a notablement diminué et que l'enfant est devenu transportable, la plage ethmoïdale gauche paraît bien plus opaque que sa congénère.

La céphalée cède avec le gonflement, la sécrétion nasale diminue, mais, pendant trois semaines environ, il apparaît de temps en temps de petites poussées œdémateuses coïncidant avec une recrudescence de la céphalalgie.

Puis, tout rentre dans l'ordre; seule, une radiologie faite sept semaines après le début de la maladie, montre encore l'ethmoïde gauche légèrement obscurcie.

Deux mois plus tard, à l'occasion d'un refroidissement, la tuméfaction reprend légère, sans fièvre, avec un peu d'écoulement glaireux de la narine gauche, mais qui ne dure que cinq à six jours.

La céphalalgie seule gêne le petit malade.

Puis, un silence de quatre nouveaux mois, et brusquement, sans cause apparente, l'ethmoïdite reprend, cette fois fébrile, vive, douloureuse; l'œdème est plus dur, la peau prend une teinte pelure d'oignon, l'état général du malade est compromis; aussi, je me décide à ouvrir par les voies externes un massif ethmoïdal que je trouve purulent. Analyse bactériologique : diplo- et streptocoques. Guérison.

Obs. II. — L'enfant Cer. J..., sept ans; a connu de nombreux médecins au déclin d'une grippe qui a infecté gravement d'autres membres du ménage; le médecin de famille a constaté une tuméfaction de l'œil droit. L'entourage s'est chargé de rassurer le confrère inquiet, lui disant que l'enfant avait présenté ce même phénomène quelques mois auparavant et que des embrocations chaudes en avaient eu raison. En effet, cette fois encore, ce traitement suffit à faire tout rentrer dans l'ordre.

Trois semaines plus tard, sans que cependant l'enfant ait retrouvé la santé parfaite, l'œdème reprend; cette fois, un oculiste est appelé. Un traitement topique vient de nouveau à bout du mal, mais la guérison locale n'est pas complète quand l'oculiste déclare qu'il ne reviendra plus que rappelé par la famille, considérant la résolution totale comme proche.

Il n'en fut pas ainsi; quelques jours plus tard, le mal reprit plus vif; l'entourage fait appel à un spécialiste d'enfants qui trouve le petit patient dans un état si grave qu'il ordonne son transfert dans une clinique. J'y suis appelé pour constater avec lui un état méningitique avec raideur de la nuque, température 39°6, exophtalmie droite, sensibilité et transparence cornéennes compromises. L'intervention a lieu le jour même; la grande extension de l'œdème dans la région frontale, la sensibilité grande à la pression dans l'angle supéro-interne de l'œil, me font croire à l'existence ou à la coexistence d'une infection des sinus frontaux; la radiographie manque.

C'est par l'ouverture du sinus frontal que je commence l'intervention; sinus frontal très développé, mais parfaitement sain; la brèche frontale m'offre un large accès vers les autres sinus; aussi, est-ce au travers d'elle que j'effondre les cloisons du massif ethmoïdal antérieur trouvé sain. Mais au moment où ma gouge atteint les cellules ethmoïdales postérieures, un flot de pus fétide jaillit sous pression. La survie — après un mieux momentané de l'état général — ne fut que de quelques jours. L'enfant succombe aux progrès de la méningite. Des streptocoques furent trouvés dans le liquide céphalo-rachidien. L'autopsie fait défaut.

Conclusions.

Quand l'ethmoïdite fluxionnaire récidive, la surveillance du malade doit redoubler d'attention; les faits cliniques prouvent qu'on se trouve devant un terrain sensibilisé au point que l'infection est prête à se réchauffer au moindre prétexte. Alors, pour peu que l'œdème devienne plus dur, que la température s'élève, que l'état général fléchisse, toute temporisation deviendrait un danger; il faut intervenir sans hésiter: sinon, on risque de faire courir au patient de grands dangers, non seulement au point de vue de la vision, mais aussi de la vie. La deuxième observation est, à ce point de vue, des plus démonstratives.

Il est bien regrettable, en effet, que, comme le fit remarquer feu le Dr Charles Goris dans le rapport qu'il fit sur cette question

à l'Académie de médecine, la fluxion de l'ethmoïde ne se laisse pas différencier aussi facilement d'avec l'ethmoïdite suppurée que l'œdème fluxionnaire mastoïdien d'avec la mastoïdite aiguë; la paracentèse tympanique décide, dans ce dernier cas, souvent avec facilité, entre l'abstention et l'intervention opératoires. Nous ne disposons pas d'un moyen aussi pratique de diagnostic différentiel pour l'ethmoïde; aussi, m'a-t-il paru utile de recommander une intervention rapide à la moindre alerte dans les cas de *récidives* de la fluxion ethmoïdale.

J'ai, dans ma première communication, à l'exemple de Lemaître et d'autres auteurs, distingué entre les ethmoïdites fluxionnaires *primitives* et *secondaires*. Je crois cette division justifiée. Je n'ai, personnellement, rencontré que fort peu d'observations d'ethmoïdites secondaires, simples témoignages d'un foyer inflammatoire voisin; le plus souvent, il s'agit des sinus frontaux ou maxillaires. Dans ces cas de fluxion secondaire, la radioscopie est encore précieuse; mais, en outre, la diaphanoscopie — qui ne donne guère de renseignements dans l'ethmoïdite fluxionnaire primitive — est précieuse; elle complète et confirme les données de la radiographie.

La voie d'accès qui s'est imposée chaque fois que je suis chirurgicalement intervenu dans l'ethmoïdite fluxionnaire, a été la voie externe. Je n'ai été amené à opérer par *voie intranasale* qu'une seule fois. Cette opération fut dictée par des indications toutes particulières qui m'engagent à les signaler ici.

Il s'agissait, cette fois, d'un adulte qui me fut adressé par un confrère oculiste, avec ce diagnostic « névrite optique unilatérale de cause sinusale probable, toute autre cause étiologique étant exclue » et avec ce commémoratif « semble avoir présenté deux poussées de fluxion de l'ethmoïde, dont la dernière, récente, est en voie de régression, mais n'a pas tout à fait disparu ».

Devant de telles indications, j'attaquai l'ethmoïde par la voie intranasale sous anesthésie locale; la névrite optique rétrocéda très rapidement.

J'ai cru l'observation intéressante à rapporter, car je n'ai vu signaler nulle part l'ethmoïdite fluxionnaire comme cause possible d'une névrite optique.

Sur un cas de kyste à échinocoque du sinus frontal.

Par le **Professeur CITELLI**
(Catane).

Plus de la moitié des kystes hydatiques rencontrés chez l'homme ont été trouvés dans le foie. Les œufs d'échinocoques, arrivés dans l'estomac avec les éléments parasitaires, sont en partie digérés, et les larves, remises en liberté, traversent les parois intestinales, pénètrent dans le système porte et dans le foie, où la plupart s'arrêtent, le foie constituant un milieu évolutif de premier ordre. Elles produisent ainsi des kystes hydatiques. Cependant, un certain nombre d'embryons s'amincissent, et pouvant circuler comme un globule rouge, arrivent au cœur droit par la voie sus-hépatique ou par le système lymphatique. Du cœur droit, ils passent aux poumons et s'y peuvent fixer. D'autres, par contre, les traversent, et par la grande circulation sont susceptibles de se fixer dans les organes les plus divers, où ils forment en général des kystes hydatiques, plus ou moins volumineux. On en a rencontré, en effet, (en dehors du foie, des poumons, de la plèvre) par ordre de fréquence : dans la peau, les muscles, la cavité abdominale, dans les organe du bassin, les reins, dans la cavité cranienne, dans les organes génitaux, dans les seins, dans le petit bassin, dans l'appareil circulatoire, la rate, l'orbite, la face, le canal rachidien et le cou. Dans les os, les kystes hydatiques sont rares, et se développent d'habitude lentement dans le tissu spongieux, qu'ils distendent peu à peu excentriquement, amincissant jusqu'à résorption et perforent, venant ainsi au contact des parties molles. On a rencontré des kystes hydatiques dans l'humérus, le petit bassin, le tibia, le fémur, la colonne vertébrale, les os du crâne, les phalanges.

Les statistiques récentes et les plus sérieuses (Madelung, Peiper et de Neisser) ne rapportent aucun cas de kystes hydatiques du nez ou des sinus. Je n'ai trouvé signalé qu'un seul cas probable de

kyste à échinocoques du sinus frontal dans le *Traité des entozoaires* de Davaine[1]. En voici l'histoire :

Adolescente de dix-sept ans, avait subi en 1802 un traumatisme violent de la région frontale droite. Peu après, apparut à cet endroit une tuméfaction indolore, s'étendant vers la région temporale. L'œil fut repoussé en bas et en dehors. Amaurose progressive. En 1818, la tumeur avait atteint un volume considérable. Elle atteignait en dehors la suture coronaire. Le bord orbitaire du frontal, le bulbe oculaire et l'orbite étaient rejetés en bas. Pas d'exophtalmie, mais l'œil était presque au niveau de la pointe du nez. L'ouverture des paupières était presque semi-lunaire. Bien que la tumeur fût en général résistante, elle cédait sous la pression du doigt en certains points de la région temporale et au-dessus de l'œil. Elle était indolore, sauf sous une pression violente au niveau de la racine nasale. Langenbeck opéra la malade le 2 décembre 1818. Après incision cruciale des téguments, on ouvrit largement la table externe du frontal. A l'ouverture du sinus s'écoula un liquide lymphatique clair et visqueux; une vessie à parois brillantes remplissait la cavité. Le kyste fut enlevé à la pince et détaché par lambeaux. La cavité mesurait 3 pouces de diamètre dans un sens, et 3 pouces 1/2 dans l'autre. Le kyste était divisé en un grand nombre de cellules à liquide jaunâtre et ses parois étaient épaisses et cartilagineuses. La cavité resta ouverte et suppurante et il semble qu'elle ne guérit jamais, même après application de deux sétons qui diminuèrent la sécrétion purulente et le volume de la tumeur.

Il s'agissait par conséquent d'un cas unique, et encore incertain, dans la littérature, d'où l'importance du cas que j'ai observé et guéri et dont l'histoire suit :

Enfant de onze ans, maigre, mais sain. Il y a quatre ans, opéré de kyste hydatique du foie, avec guérison. Il semble que ce kyste ait évolué sans liquide. Rien d'autre dans les antécédents. Il y a à peu près trois ans, le malade présenta une légère déviation de l'œil droit, par saillie de l'angle supéro-interne de l'orbite, saillie qui s'accentua progressivement et lentement, jusqu'à atteindre les dimensions que je constatai fin 1915. On notait alors une saillie assez marquée, dure, lisse et arrondie de l'angle supéro-interne de l'orbite droite et de la moitié interne de la paroi supérieure. Il existait en outre une exophtalmie légère, et une déviation en bas et en dehors du globe oculaire. La fosse nasale ne présentait rien d'anormal. A la diaphanoscopie, opacité complète du sinus frontal droit, confirmée par la radiographie, qui montra la paroi cranienne du sinus à calotte repoussée vers le crâne. Douleur spontanée presque nulle; à la pression, légère sensibilité.

1. DAVAINE. *Traité des entozoaires*, 1877, p. 584. Baillière, éditeur.

Je pensai alors à une mucocèle, à un ostéome ou à une tumeur et conseillai l'intervention à travers la paroi antérieure du sinus. Je fis l'opération d'Ogston-Luc, et, après avoir largement ouvert la paroi antérieure, saillante et amincie, je trouvai la cavité pleine d'une masse arrondie, blanchâtre et fibreuse à l'extérieur, granuleuse et blanc jaunâtre à l'intérieur. Pas de liquide.

A première vue, je crus à une tumeur endothéliomateuse; mais ensuite, en raison de l'aspect et de la consistance de la néoformation, et aussi de la préexistence de kystes hydatiques du foie, je diagnostiquai un kyste hydatique sans liquide.

J'enlevai à la curette la membrane proligère ou parenchymateuse, et ensuite je réussis à détacher de l'os, par lambeaux, la membrane fibreuse externe, très résistante. Dans les autres organes, le plus souvent, il est impossible de détacher la membrane adventive du kyste des tissus qui l'ont formée.

La membrane fibreuse enlevée, l'os fut à nu, puisque dans les kystes hydatiques, la membrane externe fibreuse, dite *membrane adventice*, n'appartient pas au parasite, mais est formée aux dépens de la paroi de l'organe infecté, par réaction sclérosante inflammatoire de compression (comme il arrive autour des corps étrangers). J'enlevai ainsi toute la néoformation, en ayant soin de ne point disséminer l'intérieur du kyste, pour éviter l'ensemencement secondaire dans le sinus et les parties molles (sous-muqueuse, peau, muscles). Je touchai à la teinture d'iode les parois du sinus et la plaie opératoire des parties molles, et tentai la guérison *per primam* en fermant la plaie, et laissant une gaze à l'angle interne que l'enlevai deux jours après. Suites opératoires excellentes et guérison définitive en dix jours, sans déformation.

A l'examen microscopique des fragments enlevés je confirmai le diagnostic de kyste hydatique puisque je rencontrai, outre la membrane adventice, la membrane cuticulaire stratifiée et la membrane interne proligère et parenchymateuse. Enfin, à l'examen microscopique à frais, j'observai les crochets caractéristiques.

Il s'agissait donc d'un cas très rare de kyste à échinocoques sans liquide, du sinus frontal; kyste précédé d'un autre kyste du foie. En général, les kystes hydatiques de l'homme sont solitaires; chez mon malade, par contre, il s'agissait d'une infection simultanée de deux organes très distants et sans aucun rapport entre eux, phénomène qui d'ailleurs s'explique très bien par les données rappelées au début. La guérison *per primam* de cette affection progressive constitue un fait intéressant.

Traduit par LAPOUGE (de Nice).

Le spasme dyspnéique du voile du palais, complication de la tubo-pharyngite catarrhale.

Par le Dr **Jean RATEAU**

(de Royan).

Il ne nous semble pas qu'ait été signalée jusqu'ici dans les complications de la tubo-rétropharyngite catarrhale, la contracture spasmodique du voile et de ses piliers postérieurs se produisant dans des conditions un peu spéciales et s'accompagnant de dyspnée.

Nous voudrions d'abord exposer l'observation suivante qui est à la base de notre travail. Cette observation nous concerne, c'est une auto-observation.

Observation. — M. X..., trente ans, jouit d'une bonne santé générale. Ses parents sont arthritiques, père obèse, mère atteinte de rhume des foins. Lui-même supporte mal les climats froids et y est constamment atteint d'enchifrènement et de catarrhe naso-tubo-pharyngien. C'est à la fin de ses rhumes, lorsque son nez antérieur est délivré, que se produit l'accident spasmo-dyspnéique au cours de la tubo-pharyngite consécutive.

Dans les antécédents, nous relevons une rougeole avec broncho-pneumonie à six ans, un ictère émotif par accident à treize ans, une typhoïde caractérisée à dix-huit ans, sans complications oro-pharyngées.

L'ingestion de café et d'alcool, les vapeurs de tabac favorisent au cours de la tubo-pharyngite catarrhale l'apparition des crises suivantes :

Le sujet est atteint, à la suite d'un coryza, de rétropharyngite catarrhale avec angine tubaire double. Pendant la journée, il a fait de nombreux efforts pour lubréfier son cavum et a dégluti à vide plusieurs fois de suite pour aérer ses oreilles en hypo-aération. Cette pratique crée un état particulier d'irritation réflexe du voile et des constricteurs du pharynx appelant facilement la nausée, véritable *pharyngisme*.

La personne s'endort après avoir une dernière fois râclé sa gorge. Vers les 4 ou 5 heures du matin de préférence, en plein sommeil, apparaît subitement une sensation de bâillonnement rétropharyngé. Dans une demi-conscience qui apparaît aussitôt et qui n'est pas le

réveil, le sujet sent qu'un barrage infranchissable à l'expiration siège dans son naso-pharynx. Une dyspnée à type expiratoire qui dure quinze secondes au maximum s'installe. Pendant les sept ou huit mouvements respiratoires qui composent cette période d'asphyxie, l'expiration est totalement empêchée et l'inspiration, chaque fois diminuée, tend vers l'arrêt de la respiration. La poitrine est gonflée d'air, l'angoisse est extrême. Dans un état de subconscience, le sujet se voit écrasé sous une lourde pierre ou étouffé par une autre cause matérielle. Au paroxysme de cette angoisse, avec sensation de mort imminente, apparaît une brusque cessation du phénomène par large ouverture de la bouche et réveil complet. Tout tombe d'un coup, angoisse, demi-conscience, et... voile du palais. Une euphorie bien compréhensible fait place à cette sensation d'étouffement rapide. L'air circule avec bonheur dans la poitrine. Aussitôt après, le voile du palais et ses piliers postérieurs sont alourdis, en état de fatigue comme l'est un membre après une crampe. Aucune expectoration, absolument rien de pathologique ne succède à ce spasme dyspnéique rapide. Il faut faire remarquer que la personne considérée ne dort jamais la bouche ouverte ni ne ronfle jamais.

Au cours de ses premières crises, le sujet ne se figurait pas qu'elles finiraient aussi simplement et, malgré son état de demi-rêve, il ressentait des angoisses sans nom. Dans la suite, par une sorte d'adaptation, il se représentait, dès le début du phénomène, l'issue de son angoisse qui ne se produisait jamais qu'au moment où l'inspiration devenait nulle à son tour. Son psychisme n'a donc jamais eu aucune influence sur ce simple réflexe de sauvetage qui consiste en l'ouverture de la bouche. A l'appui de ceci, il faut remarquer qu'on ne peut déglutir facilement en maintenant la bouche grand ouverte.

A l'état de veille, pendant les jours qui précèdent ou suivent la crise, le sujet remarque qu'en se mouchant fort ou même en parlant, son voile du palais se colle quelquefois contre le cavum et y reste fixé pendant quelques secondes en état de crampe fonctionnelle. En même temps, il éprouve la même sensation de bâillon, mais seulement sur le trajet naso-pharyngien, alors que, pendant la crise nocturne, cette sensation se manifeste sur les deux routes naso-pharyngée et oro-pharyngée. A l'état de veille, il répète facilement ce mouvement de fermeture du naso-pharynx en contractant fortement son voile et ses constricteurs du pharynx. Ce n'est pas par projection passive du voile que se ferme le naso-pharynx, mais bien par contraction du voile.

Les crises se produisaient deux fois par semaine en général, et cessaient avec le traitement du pharynx. En entretenant le bon état du pharynx guéri, les crises ne sont pas revenues. Le traitement par badigeonnages iodo-iodurés du cavum a été le plus efficace et le plus rapide.

Le sujet a des cornets, des sinus, des amygdales palatines normaux. Son cavum est très susceptible d'irritation sous forme de pharyngite catarrhale après les coryzas. Ses amygdales tubaires réagissent tou-

jours en même temps. L'orifice des trompes devient douloureux, cuisant, la muqueuse se tuméfie dans la lumière des conduits, la caisse s'aère mal. Il y a souvent des vertiges concomitants.

Dans les autres appareils, on ne note rien de pathologique.

La symptomatologie de ces accidents se résume ainsi :

Au cours du sommeil, un sujet atteint depuis quelques jours de tubo-pharyngite catarrhale, est pris soudain d'une angoisse mortelle d'une très courte durée, quinze secondes environ. Pendant ce délai, l'air entre de moins en moins dans la poitrine, mais n'en sort pas. Il heurte un barrage infranchissable qui est apparu d'un seul coup en arrière de son naso-oro-pharynx et qui lui donne une sensation de bâillon serré. La crise rapide, angoissante, sans cyanose ni perte de connaissance, se termine brusquement par l'ouverture réflexe de la bouche, l'amollissement du voile du palais qui retombe lourd et fatigué, et par le retour à la conscience parfaite, sans complication locale ou générale immédiate ou à distance.

Etiologie du spasme vélo-pharyngien. — La cause de ce spasme ne peut se trouver que dans la contraction spasmodique du voile du palais, contraction répétée facilement à l'état de veille par le sujet. Ce même spasme gêne beaucoup en laryngoscopie et on sait que récemment, pour le vaincre, MM. Canuyt et Terracol ont proposé l'anesthésie locale du voile du palais. (*Archives internationales de laryngologie*, t. IV, 1925.)

Nous avons vu que ce spasme se produit aussi chez les catarrheux au cours du moucher ou du parler, que la contraction du voile provoque souvent des nausées. Le sujet en est très incommodé et est obligé de râcler, soit dans le sens centripète, soit dans le sens centrifuge, étant dans le premier cas un *renifleur-cracheur*, dans le second un *râcleur-cracheur*. Le catarrheux atteint de spasme est parfois arrêté dans ses efforts par une contracture du voile; aussi le voit-on devenir plutôt un renifleur qu'un moucheur.

Pathogénie. — L'isthme naso-pharyngien se ferme par le soulèvement du voile, le rapprochement des piliers postérieurs et la contraction du sphincter musculaire du pharynx, la luette n'étant pas indispensable. (M. Duval et Gley, *Physiologie.*)

Les muscles agissants sont les palato-staphylins, élévateurs de la luette, les péristaphylins internes, constricteurs de la trompe et élévateurs du voile, les péristaphylins externes, tenseurs du voile et dilatateurs de la trompe, les pharyngo-staphylins, muscles des

piliers postérieurs qui sont constricteurs de l'isthme et dilatateurs de la trompe.

A la motricité prennent part le trijumeau, le facial et le plexus pharyngien. Les nerfs sensibles se rendent au ganglion sphéno-palatin (Testut), le centre des réflexes est au bulbe. Les excitations motrices parties du bulbe gagnent les péristaphylins externes par le trijumeau (maxillaire inférieur), les autres muscles du voile par la racine inférieure du pneumogastrique ou la racine bulbaire du spinal, les muscles du pharynx par le glosso-pharyngien (Chauveau), et le pneumogastrique. L'excitation des racines du glosso-pharyngien amène la contraction de la partie antéro-supérieure du constricteur supérieur du pharynx (Chauveau).

L'inflammation des amygdales tubaires qui entourent l'orifice de la trompe d'un vrai collier lymphatique (Branca), l'inflammation des follicules clos de la muqueuse palatine et des glandes muqueuses au contact des muscles, peuvent exagérer la réflexivité de l'appareil voile-constricteur supérieur et piliers postérieurs. Pourquoi, quand, au cours du sommeil, l'effet inhibiteur du cerveau est supprimé, cet ensemble ne se contracterait-il pas par simple réflexe, puisque, à l'état de veille, il lui arrive parfois de se contracter brusquement au cours du moucher et même du parler ? La condition nécessaire est l'inflammation de la muqueuse, car, dès le traitement, tout cesse comme par enchantement.

Traitement. — Il est prophylactique et consiste en badigeonnages au tanin, à l'iode-iodure, en inhalations sulfureuses. Il faudra proscrire les climats froids, l'humidité étant moins néfaste que le froid vif. Tout aliment excitant sera interdit.

Diagnostic différentiel. — Une paralysie du voile ne peut produire ce résultat. Le spasme glottique de l'adulte est une contraction tonique ou clonique de tous les muscles du larynx déterminant l'adduction forcée des deux cordes (Jules Brockaert, de Gand, in *Traité de Lannois-Moure*). Il a des prodromes, il est bien plus grave, s'accompagne de toux quinteuse, de cyanose; il se produit aussi à l'état de veille. La dyspnée inspiratoire par tumeur du médiastin, ganglions bronchiques, etc., a un tout autre aspect. Elle dure plus longtemps, et est moins aiguë.

Les pseudo-asthmes et l'asthme, l'asthme des foins ont une symptomatologie qui ne permet pas d'y penser au cours des accès de pharyngo-vélospasme.

Mécanisme. — Sous une influence réflexe à point de départ infectieux local, le voile du palais, les piliers postérieurs et le constricteur supérieur du pharynx ferment subitement le naso- et l'oro-pharynx. Un épaississement de la muqueuse, la présence de mucosités oblitérantes ne sauraient suffire à provoquer cette obstruction. Elles peuvent aider à diminuer la distance vélo-basilaire; dans notre cas, cette distance est toujours restée normale. (Il n'y a pas eu de végétations, ni de laryngo-spasme dans l'enfance.)

On admet que cette occlusion puisse être complète et que seul le courant inspiratoire puisse se glisser en arrière du voile.

Pourquoi le sommeil n'est-il pas interrompu dès le début de la crise? L'état de veinosité du sang peut faire passer le sujet de l'état d'hypnose physiologique à celui de subconscience. L'intoxication carbonique engourdit-elle primitivement les voies motrices tout en réveillant légèrement le psychisme dans le cas présent. Au moment de l'apnée, l'intoxication sanguine devient suffisante pour provoquer le réflexe d'ouverture de la bouche et le réveil du sujet. L'ouverture de la bouche est purement réflexe, la conscience lui succède. Est-ce l'arrivée d'air pur qui réveille complètement la subconscience?

L'occlusion primitive de la bouche est indispensable pendant le sommeil à la production des crises. Si le sujet s'endort, en ayant soin de maintenir sa bouche ouverte, la crise ne se produit pas.

Nous pensons avoir décrit avec le plus d'exactitude possible, ce spasme dyspnéique nocturne du voile du palais que nous avons observé sur nous-même au cours de cinq années et c'est parce que sa nosologie ne nous paraît correspondre avec aucun des accidents dyspnéiques décrits par ailleurs, que nous avons tenu à le rédiger. En questionnant certains de nos catarrheux, il nous semble que ces accidents les aient déjà touchés. Mais on comprendra bien la difficulté qu'il y a à questionner nos malades dans ce sens. Ceux qui ne seront malades que du rhino-tubo-pharynx et qui nous certifieront que la nuit il leur arrive de se réveiller subitement après avoir été suffoqués un court moment, seront examinés plus particulièrement au niveau de leur voile, de leur trompe et de leurs piliers amygdaliens. On verra leur réflexivité locale et générale, on leur demandera leurs tendances alimentaires et tabagiques, et on tentera de les guérir de leurs vilains spasmes par un simple et facile traitement local.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

BOUCHE ET PHARYNX BUCCAL

Des complications après interventions sur les amygdales ou les végétations. Comment les prévenir? par le Dr George FETTEROLF.

L'auteur rappelle les complications possibles après les interventions sur l'oro- et le rhino-pharynx, et indique le moyen de les éviter et de les traiter le cas échéant.

La *simple élévation thermique* ne devra pas inquiéter si elle n'est pas prolongée; sinon, examiner les sinus, oreilles, même les poumons, le cœur et les reins, qui donneront souvent la clef de l'énigme.

Les *réactions rhumatismales* devront être traitées par le repos au lit et les enveloppements ouatés.

Les *œdèmes du palais et de la luette* devront interdire toute irritation instrumentale; on devra recourir aux badigeonnages au nitrate d'argent ou au chlorhydrate d'adrénaline; la glace dans la bouche ou extérieurement est à recommander.

Les *hémorragies*, si fréquentes, devront être écartées par un examen minutieux du malade avant l'opération : recherche des antécédents hémophiliques et épreuve de la coagulation. On devra s'assurer que tout écoulement sanguin a cessé avant d'abandonner le malade.

En cas d'hémorragies secondaires, le malade sera mis en Trendelenburg et on devra pratiquer la ligature du point qui saigne; la morphine est indiquée. Si, malgré cela, l'hémorragie continuait, pratiquer une intervention chirurgicale sous anesthésie générale, faire du sérum et du Murphi.

Les *suppurations de l'oreille moyenne* semblent les plus difficiles à éviter; seule une antisepsie scrupuleuse de l'opérateur semble en atténuer la fréquence.

Les *troubles généraux par acidose;* on y remédie par l'ingestion préventive de bicarbonate de soude.

Enfin, les *abcès pulmonaires ;* ces derniers sont imputés à l'anesthésie à l'éther et le spécialiste devra remettre son malade entre les mains d'un médecin général pour toute investigation autre que la bronchoscopie. (*Amer. Journ. of med. Sciences*, décembre 1922.)

F. BRIED (Agen).

Intervention type pour abcès des voies aériennes supérieures ou de la base de la langue, par le Dr Otto GLOGAU.

Après un court rappel étiologique de ces abcès, dus à des angines, complications d'amygdalectomies, phlegmons, érysipèle du pharynx, phlegmon laryngé, corps étrangers, fusées provenant de la mastoïde, des dents, des sinus, l'auteur fait un résumé anatomo-topographique des régions cervicales latérales.

Il décrit son mode opératoire, qu'il a expérimenté à l'amphithéâtre et *in vivo :* incision le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien de l'angle de la mâchoire à la fosse jugulaire; dissection minutieuse du paquet vasculo-nerveux du cou; section de l'omo-hyoïdien; le corps thyroïde est récliné sur la ligne médiane. Au fond et en bas de l'incision on découvre l'œsophage plaqué contre la colonne vertébrale.

On pourra modifier les temps suivant le siège de l'abcès à atteindre, et ainsi aller jusque dans le médiastin. (*The Laryngoscope*, juillet 1922.)

F. BRIED (Agen).

L'anesthésie du nerf dentaire inférieur dans les cas de trismus serré, par le Dr BERCHER.

L'anesthésie tronculaire à l'épine de Spix n'est plus réalisable.

Celle du tronc du nerf maxillaire inférieur au trou ovale impressionne l'auteur, aussi recommande-t-il la technique suivante : injection de 5 à 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100 dans l'échancrure sigmoïde, au ras du zygoma. Au bout de dix minutes, le malade commence à pouvoir ouvrir la bouche, ce qui permet à l'opérateur l'anesthésie du nerf dentaire inférieur à l'épine de Spix. (*Rev. de stom.*, 1922, n° 12.)

Mlle LANTA (Montauban).

Tuberculose de la face interne de la joue, par le Dr J. P. TOURNEUX.

Observation d'un malade de trente-huit ans qui présentait depuis trois mois une ulcération de la face interne de la joue droite. L'état général excellent du sujet, la présence de dents gâtées, avaient fait porter le diagnostic d'ulcération dentaire. L'extraction des dents ne fut suivie d'aucune amélioration. L'ulcération, d'une dimension de cinquante centimes, était grisâtre, à bords minces, irrégulièrement découpés. Légèrement indurée, elle était douloureuse à la palpation et au contact des aliments épicés. L'excision au bistouri, qui fut suivie de guérison, montra la nature tuberculeuse de la lésion (follicules et cellules géantes). (*Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, déc. 1922.)

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

LARYNX, TRACHÉE, BRONCHES

Résultats éloignés de trois cas de sténose chronique du larynx, traités par la dilatation interne et la laryngostomie, par le Dr SARGNON (de Lyon).

L'auteur présente trois jeunes filles opérées depuis plusieurs années. La première (tubarde-canularde) a été opérée en 1907 de trachéo-laryngostomie totale. Plastiques ultérieurs. Résultat opératoire bon, résultat vocal assez bon, mais elle ne peut chanter.

La deuxième, en 1910, a été dilatée un mois après le début de la trachéotomie par la dilatation rétrograde, caoutchouc et gaze pendant trente jours. Résultats respiratoires bons, voix éraillée.

La troisième, opérée en 1919 pour sténose cricoïdienne (tubarde-canularde comme les deux premières), n'a eu qu'une trachéo-cricostomie. Elle va être suturée. En fermant la stomie, la voix est très bonne et elle peut chanter.

Les résultats vocaux sont donc parfaits avec la trachéo-cricostomie qui ménage les cordes vocales et cette dernière opération est indiquée toutes les fois que la sténose est purement cricoïdienne. (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 23 mai 1923.) Dr GARNIER (Lyon).

Résultat éloigné d'une laryngostomie pour une symphyse totale laryngée, par le professeur COLLET (de Lyon).

L'auteur présente une jeune fille opérée en 1913, à l'âge de six ans, pour une symphyse totale laryngée nécessitant le port d'une canule depuis l'âge de deux ans. La cavité laryngée n'existait plus, il fallut sculpter dans la paroi. L'auteur fit une crico-thyrotomie, suivie quelque temps après d'une abrasion de l'aile droite du cartilage thyroïde pour une périchondrite. Plus tard, on fit des séances de dilatation très pénible.

A l'heure actuelle, la malade respire facilement par la bouche et le nez, la voix est rauque, mais elle peut chanter, les cordes vocales s'écartent bien. On lui fera ultérieurement une autoplastie. (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 13 juin 1923.) Dr GARNIER (Lyon).

Paralysie récurrentielle, premier symptôme d'un cancer du sein, par le Dr REBATTU (de Lyon).

Une malade de quarante-sept ans se présente le 27 mars avec une voix bitonale datant, dit-elle, de quelques mois. Pas d'antécédents. L'examen laryngoscopique montre l'existence d'une paralysie de la corde vocale gauche.

L'examen ne décèle aucune lésion capable d'expliquer cette paralysie. Rien d'anormal non plus à la radioscopie.

Trois mois plus tard, la malade constate l'existence d'une grosseur au sein gauche. Il s'agit d'un cancer au début. Il existe des ganglions axillaires, et l'intervention confirme le diagnostic.

On peut donc admettre que la paralysie récurrentielle, due probablement à une compression du récurrent gauche par un ganglion néoplasique précocement envahi, a été le premier symptôme clinique d'un cancer du sein latent jusque-là. (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 27 juin 1923.)

Dr Garnier (Lyon).

Corps étrangers multiples broncho-pulmonaires droits anciens avec dilatation purulente. Expulsion spontanée en trois temps, par le Dr SARGNON (de Lyon).

L'auteur présente un homme de trente-cinq ans qui, deux ans auparavant, a avalé des morceaux d'os de bœuf et qui, depuis cette époque, toussait et crachait. Trois mois après l'accident, un premier débris fut expulsé, un deuxième trois mois encore après. Mais il continua à cracher par intermittence et à tousser. Une radiographie montra du flou au niveau de la région pulmonaire, mais pas de corps étranger.

La bronchoscopie haute, rendue impossible par l'expectoration abondante, l'auteur fait une trachéostomie, et quelques jours après une bronchoscopie basse qui montra un bourgeonnement très hémorragique et une dilatation irrégulière de la bronche droite, mais pas de corps étrangers. Une petite canule fut maintenue pour entretenir une fistule permanente et permettre des injections d'huile dans la bronche droite. Le poumon s'améliora vite; sept mois après, des accidents réapparaissaient, le malade rejette alors un troisième fragment d'os qui mit fin aux incidents définitivement.

Chez l'adulte, les corps étrangers sont donc parfois bien tolérés, la multiplicité dans la même bronche est exceptionnelle. L'auteur insiste sur l'utilité de vider les abcès broncho-pulmonaires, sous endoscopie, et le bénéfice important des injections intra-trachéales, faits déjà signalés par le Dr Garel. (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 10 janvier 1923.)

Dr Garnier (Lyon).

Présentation d'un appareil à insolation du larynx, par le Dr TEPHANY (de Boulhaut).

L'appareil présenté a pour but l'insolation du larynx dans le cas de tuberculoses préventives ou de lupus. Il se compose d'un tube et d'un miroir parabolique à surface nickelée avec un appareil de visée. L'auteur pense que les surfaces nickelées absorbent moins de rayons ultra-violets et ne modifient leurs propriétés radiothérapiques. (*Maroc méd.*, 15 février 1923.)

Dr J. Nouailhac (Brive).

Sur un cas d'épithélioma vestibulaire laryngé à localisations multiples, par les Drs P. GAILLARD et P. RAVAULT.

Classiquement, l'épithélioma laryngé est unilatéral, au moins à son début; cependant, la constatation au miroir laryngoscopique de tumeurs multiples ne doit pas exclure la possibilité de leur nature maligne. A l'appui de cette affirmation, les auteurs citent l'observation d'un malade, âgé de soixante-quatre ans, qui était venu consulter pour des douleurs à la déglutition et une tumeur de la région cervicale droite. L'examen montre que c'est une petite tumeur ganglionnaire adhérente à la profondeur, vraisemblablement néoplasique, et, en effet, l'examen laryngoscopique montre du côté droit une large ulcération bourgeonnante siégeant sur les replis ary-épiglottiques; la corde vocale est immobilisée en position médiane.

Du côté gauche, la mobilité de la corde est normale, mais on trouve de petites tumeurs végétantes. On pouvait penser, en présence de ces tumeurs multiples, que l'on se trouvait en présence de productions papillomateuses qui auraient abouti, à droite, à une dégénérescence épithéliomateuse.

Mais la biopsie qui fut pratiquée sur ces diverses tumeurs montra qu'il s'agissait d'une seule et même tumeur épithéliale malpighienne, mais qui est plus évoluée d'un côté, où l'on trouve des cellules épineuses et des globes épidermiques, que de l'autre, où les cellules sont restées plus jeunes.

Il s'agit donc bien d'un épithélioma à localisations multiples. Il est possible, d'ailleurs, qu'il y ait eu au début une tumeur primitive, et que soit par greffes, soit par métastases lymphatiques, les autres tumeurs aient pris naissance.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs ont appliqué le traitement radiothérapique, mais le cas est encore trop récent pour pouvoir apprécier les résultats du traitement. (*Lyon médical*, 10 septembre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Bordeaux).

Dégénérescence épithéliomateuse dans un cas de leucoplasie laryngée, par le Dr Bruno BRUZZI.

Un homme de cinquante-sept ans présente depuis quelques mois de la dysphonie, de la dyspnée et de la toux.

1° *Examen laryngoscopique.* — Corde vocale gauche élargie, épaissie, grisâtre, irrégulière, donnant l'apparence de squames. Bord libre dentelé, mobilité conservée. Mêmes caractères objectifs à droite, mais seulement sur la moitié antérieure. Consistance des lésions dure, cornée. On pense à une *leucoplasie*, confirmée d'ailleurs par l'examen histologique. Épithélium de revêtement, hyperplastique. Papilles normales. Traitement par des attouchements à l'acide sali-

cylique en solution alcoolique. Au bout d'un mois, le malade, après une légère amélioration, souffre de nouveau.

2e *Examen laryngoscopique.* — Reproduction de l'hyperplasie épithéliale, néoformation blanche et villeuse au niveau de la commissure antérieure. Seconde biopsie ; même résultat que pour la première : les symptômes s'aggravent; on fait un :

3e *Examen laryngoscopique.* — Aspect modifié. Cordes recouvertes de granulations roses. L'examen histologique décèle une transformation maligne.

La radioscopie révèle une métastase ganglionnaire du côté du médiastin.

A propos de ce cas, l'auteur rappelle les caractères objectifs de la transformation maligne dans la leucoplasie laryngée, caractères signalés par Poyet :

1° Aspect papillomateux diffus, mal délimité des boutons leucoplasiques ;

2° Présence de boutons rouges, sanguinolents; muqueuse dékératinisée, ulcérée ;

3° Immobilisation de la corde vocale en position médiane, puis immobilisation laryngée ;

4° Adénopathie très tardive, apparaissant quand la transformation est complète. (Extrait de *Archiv. italiano d'otologia*, 1923, vol. XXXIV, fasc. II, p. 136.)

Dr LAPOUGE (Nice).

Résultat éloigné de laryngostomie pour rétrécissement du larynx, par le professeur COLLET (de Lyon).

L'auteur présente un malade, qui, porteur d'une canule de trachéotomie pendant dix ans, a été opéré par lui il y a trois ans. Le résultat est excellent. Une sténose très serrée avait été incisée et une dilatation progressive pratiquée après suture. Actuellement, la voix est à peine voilée, la respiration nasale et buccale est parfaite et la laryngoscopie montre deux larges rubans vocaux, mobiles; le droit est un peu plus rapproché de la ligne médiane. Chez ce malade, il ne reste plus qu'à pratiquer l'occlusion de la fistule cutanée à bords cicatriciels.

Depuis 1906, le professeur Collet a eu l'occasion de traiter une vingtaine de rétrécissements du larynx, presque tous consécutifs au tubage. (*Soc. nat. de Méd. et des Sc. méd. de Lyon*, 14 mars 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).

NOUVELLES

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(Beginning July 5th 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann.*

Monday.

Morning:	9.00 to 12.30	Operations.	Hôpital du Tondu.
Afternoon:	2.00 to 3.00	Demonstrations of Anatomy, Demonstrations of operative technic by lantern slides.	Clinique St-Raphaël.
	3.00 to 5.30	Operations on cadaver.	Faculté de médecine.
	5.30 to 6.30 6.30 to 7.00	Lecture. Discussion on the subject of the lecture.	Clinique St-Raphaël.

Tuesday.

Morning:	9.00 to 12.30	Clinical examinations of patients (ear and nose).	Clinique St-Raphaël.
Afternoon:	2.00 to 5.30	Special treatments in oto-rhino-laryngology.	Clinique St-Raphaël.
	5.30 to 6.30 6.30 to 7.00	Lecture. Discussion on the subject of the lecture.	Clinique St-Raphaël.

Wednesday.

Morning:	9.00 to 10.00	Dressings and post-operative treatments.	Hôpital du Tondu.
	10.30 to 12.30	Clinical examinations of patients (throat, larynx, neck).	Clinique St-Raphaël.
Afternoon:	2.00 to 3.00	Demonstrations of Anatomy. — Operative technic by lantern slides.	Clinique St-Raphaël.
	3.00 to 5.30	Operation on cadaver.	Faculté de médecine.
	5.30 to 6.30 6.30 to 7.00	Lecture. Discussion on the subject of the lecture.	Clinique St-Raphaël.

Thursday devoted to special Operative and Technique of Cases.

Friday.

Morning:	9.00 to 12.30	Clinical examinations of patients (ear and nose).	Clinique St-Raphaël.
Afternoon:	2.00 to 5.00	Special treatments in oto-rhino-laryngology.	Clinique St-Raphaël.
	5.30 to 6.50	Lecture.	Clinique St-Raphaël.
	6.30 to 7.00	Discussion on the subject of the lecture.	Hôpital du Tondu.

Saturday.

Morning:	9.00 to 10.00	Dressings and post-operative treatments.	Clinique St-Raphaël.
	10.30 to 12.30	Clinical examinations of patients (throat, larynx, neck).	Clinique St-Raphaël.
Afternoon:	2.00 to 5.30	Operations.	Hôpital du Tondu.
	5.30 to 7.00	Laboratory.	Faculté de médecine.

EAR

Gross and minute Anatomy and Physiology of the ear.
Neuro-otological Labyrinth and functional tests.
Myringotomy. — Antrotomy. — Radical operations and modifications. — Plastic operations. — Spinal puncture radical operations. — Lateral sinus. — Jugular vein, Brain and cerebellar abscess. — Dressings.

NOSE

Anatomy and Physiology of the nose.
Plastic operations
Operation on nasal polyps. — Operation on inferior and middle turbinates. — Sub-mucous operation of nasal spurs. — Sub-mucous operation of nasal deflections.
Operations on adenoids of naso-pharynx.
Operations of frontal, ethmoid, sphenoid and maxillary sinuses.
Transmaxillo-nasal operation (Moure's operation).

THROAT

Anatomy and Physiology of the Pharynx.
Operation for lingual tonsil. — Tonsillectomy. — Transmandible operation.

LARYNX

Anatomy and Physiology of the Larynx.
Crico-thyroid laryngotomy. — Tracheotomy. — Thyrotomy Epiglotectomy. — Laryngectomy.
Laryngostomy and operations for atresia of the larynx. — Plastic operations.

NECK

Median pharyngotomy. — Lateral pharyngotomy. — Goiters. — Ligature of common Carotid artery, of lingual artery, external and internal carotid arteries.

BRONCHOSCOPY-ŒSOPHAGOSCOPY AND DIRECT LARYNGOSCOPY

Anatomy of the chest and description of instruments and their use.

Direct laryngoscopy, bronchoscopy and œsophagoscopy. — Removal of foreign bodies on cadaver and on chloroformed dogs, practical demonstration to simulate operation on living patients.

Operations on patients as suitable cases present themselves.

SPECIAL TREATMENTS IN OTO-RHINO-LARYNGOLOGY

Puncture of the sinuses. — Massage. — Nasal and retro-nasal irrigations. — Insufflation of the middle ear. — Cauterizations. — Diathermy, etc.

Class limited to 10 students and enrollment will close May 15, 1925.

Price for this special course: $ 180.00.

For informations apply to:

Dr Leon Felderman, 4428 York Road, Philadelphia, Pa. (sole representative for Prof. Portmann's Course).

Dr Portmann, 25 *bis*, cours de Verdun, Bordeaux.

Le Gérant: **M. Aka.**

7.123. — Imp. Delmas, Chapon, Gounouilhou, Bordeaux.

46e ANNÉE. N° 8. 30 AVRIL 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Est-il possible au moyen d'une anastomose nerveuse de rendre la mobilité à une corde vocale paralysée?

Par Lionnel COLLEDGE, M. B., F. R. C. S.
(Londres).

Les séries d'expériences suivantes furent exécutées à l'Institut national pour Recherches médicales Hampstead, par Sir Charles Ballance, avec ma collaboration. Quoique les conclusions définitives ne soient pas encore formelles, certains résultats ont été obtenus sur lesquels Sir Charles Ballance a attiré l'attention :

Aucune expérience exécutée par des observateurs antérieurs sur les effets produits par une anastomose du nerf laryngé récurrent avec un autre nerf n'a donné des résultats définitifs à cause probablement de la difficulté d'observer exactement les mouvements des cordes vocales chez les animaux sans les tuer à la fin de chaque expérience. Cette difficulté est facilement surmontée de nos jours par l'emploi d'un laryngoscope à vision directe. On peut, non seulement voir, mais soigneusement étudier le larynx d'un singe et ses cordes vocales par l'emploi de la spatule du Dr Chevalier Jackson, modèle employé pour l'enfant. Une observation directe

a donc remplacé les déductions indiquées par la présence ou l'absence des symptômes, tels que le cornage, l'enrouement ou le rugissement des animaux. On a même pu, après avoir surmonté certaines difficultés, représenter les mouvements des cordes vocales sur le film d'un cinématographe. Les résultats des expériences se divisent en trois groupes :

1° Anastomose avec le vague.

Le premier nerf qu'on employa fut le vague. Le Dr Chevalier Jackson, dans son livre sur l'endoscopie, suggéra qu'une anastomose du vague avec le nerf laryngé récurrent pourrait guérir une paralysie d'une corde vocale. Le récurrent descendant le long du cou dans le tronc même du vague, une pareille anastomose aurait les plus grandes chances de succès si le bout coupé du récurrent pouvait s'unir à cette partie du vague qui contient les fibres de ce récurrent avant leur séparation du tronc principal.

Cependant, on ne peut distinguer les fibres du laryngé récurrent des autres fibres qui forment le tronc du vague; la possibilité d'une pareille réunion est très douteuse. A vrai dire, l'extrémité du laryngé récurrent fut anastomosée au pneumogastrique chez deux chèvres, un singe rhesus et un babouin, mais ce dernier mourut d'une pneumonie trois semaines plus tard, ce qui laisse supposer que l'opération a ses dangers. Chez la chèvre, le vague fut divisé à moitié et le bout du laryngé récurrent fut suturé à l'extrémité proximale du pneumogastrique. Au bout de dix mois, on n'observa aucun mouvement de la corde vocale, quoique celle-ci sembla droite et tendue. Cet effet fut produit probablement par une contracture des muscles intrinsèques.

L'examen de l'anastomose montra le nerf récurrent recouvert de tissu cicatriciel, enveloppé dans une gangue, mais aucun mouvement de la corde vocale ne se produisit.

L'expérience refaite sur une chèvre donna un résultat négatif au bout de six mois : la même opération fut exécutée sur un singe (rhesus) et on constata que la corde vocale correspondante restait paralysée; au bout de quatre mois, il ne se montra aucun mouvement, quoique la corde fut plus tendue. L'anastomose fut examinée sept mois après et on obtint une abduction de la corde paralysée par l'excitation : *a*) du tronc du vague; *b*) de l'anastomose; *c*) du nerf récurrent; le mouvement de la corde vocale n'est cepen-

dant pas aussi accusé que du côté sain. On peut donc conclure que les muscles furent innervés par le vague sans qu'aucun mouvement spontané en résultât, et le professeur Starling suggéra qu'une asphyxie partielle chez l'animal produirait une inspiration forcée si puissante que les muscles en recevraient une impulsion nerveuse assez forte pour provoquer la contraction de la corde.

Cette expérience fut pratiquée au bout de neuf mois et la corde s'écarta plusieurs fois, mais pas aussi largement que de l'autre côté ; le même effet se produisit douze mois après, il fut moins marqué au bout de quinze mois et disparut au bout de dix-sept mois pour ne plus revenir.

On peut conclure de ces expériences que, malgré le rétablissement des connexions nerveuses par anastomose entre le laryngé récurrent et le vague, il est inutile d'espérer le retour d'un mouvement spontané de la corde vocale.

2° Anastomose avec la branche descendante de l'hypoglosse.

Un autre groupe d'expériences consista à lier une extrémité du nerf laryngé récurrent avec l'extrémité de la branche descendante de l'hypoglosse. Cette opération fut exécutée sur quatre singes rhesus. Dans la première expérience on anastomosa l'extrémité du nerf récurrent avec l'extrémité distale de la branche descendante de l'hypoglosse lui-même. Avant de terminer la suture, on observa que l'excitation de l'extrémité distale du nerf récurrent causa une abduction de la corde. L'animal est mort six semaines après l'opération des morsures que lui fit un autre singe ; il ne fut donc pas possible de vérifier les résultats.

La seconde expérience consista dans la même opération faite sur le côté droit, mais en laissant l'extrémité distale libre. Deux mois après, on observa une tension plus accentuée de la corde, mais sans mouvements spontanés. L'excitation : *a*) de la partie proximale de l'hypoglosse à l'origine de la branche descendante ; *b*) de la branche descendante elle-même ; *c*) de l'anastomose, provoqua dans tous les cas une abduction de la corde, preuve que cette excitation pouvait passer par l'anastomose. Durant quatre mois, il ne se produisit aucun mouvement spontané de la corde, mais, après une asphyxie partielle qui dura deux minutes, on observa une abduction des deux cordes qui cessa d'ailleurs bientôt ; cinq et même sept mois après, il ne se produisit aucun mouvement de

la corde pendant la respiration calme, mais seulement des mouvements d'abduction des deux cordes, par asphyxie partielle, et pendant environ deux minutes, les mouvements de la corde droite cessant au fur et à mesure que les effets de l'asphyxie disparaissaient; au neuvième mois, l'animal étant tombé malade, on fut obligé de le sacrifier. Durant toute cette expérience, on n'observa l'existence d'aucun mouvement spontané.

Dans la troisième expérience, l'animal fut tué sept mois après; les résultats furent les mêmes qu'après la seconde expérience.

Dans la quatrième expérience, on anastomosa l'extrémité du descendant avec le récurrent; l'extrémité de la branche descendante de l'hypoglosse fut implantée dans le nerf phrénique : aucun mouvement spontané de la corde vocale, mais lorsque, trois mois après, on sacrifia l'animal, une excitation : *a*) de la partie proximale de l'hypoglosse; *b*) de la branche descendante; *c*) de l'anastomose, causa dans tous les cas une abduction de la corde vocale.

Les résultats de ces expériences d'anastomoses du récurrent avec la branche descendante, ainsi qu'avec le nerf vague, montrent que les muscles qui commandent les mouvements de la corde vocale sont bien innervés, mais que les mouvements n'ont pas lieu, parce que l'influence nécessaire ne suit pas cette route. Il est probable qu'au cours de la déglutition de l'animal, il se produisit un mouvement, car il y eut alors un afflux nerveux dans la branche descendante de l'hypoglosse. Dr Frazier de Philadelphie (*Annals of Surgery*, 1923) exécuta, sur la demande du Dr Chevalier Jackson, une anastomose entre le récurrent et l'hypoglosse sur deux malades; les résultats furent les mêmes que pour les opérations sur les singes, mais aucun mouvement spontané n'y parut. Donc, une anastomose de l'hypoglosse avec le nerf récurrent est sans effet sur la paralysie d'une corde vocale.

3° Anastomose avec le nerf phrénique.

On eut alors l'idée que, s'il était possible de lier les mouvements de la corde vocale à ceux des muscles de la respiration, il se produirait alors une impulsion rythmique qui traverserait l'anastomose et pourrait donner une respiration calme.

Dans la troisième série d'expériences, le nerf récurrent fut donc anastomosé avec le nerf phrénique, afin d'obtenir un mouvement associé entre la corde vocale et la moitié correspondante du dia-



phragme. Dans cette série on exécuta six expériences sur trois babouins, un singe (Nussar) et un rhesus. Chez un des babouins, qui mourut au bout de quatre mois, on implanta le récurrent dans le nerf phrénique qui paraissait n'avoir qu'une racine venant de la IVe branche cervicale. Chez un autre qui mourut au bout d'un mois, on anastomosa l'extrémité du récurrent avec l'extrémité de la racine du nerf phrénique. Dans ces deux cas, il n'était rendu à la corde vocale aucun mouvement au moment de la mort des animaux. Dans les quatre dernières expériences, restaient donc quatre animaux; la première fut exécutée sur un babouin : on anastomosa le récurrent bout à bout avec le nerf phrénique, puis, afin de rendre au diaphragme son mouvement, on joignit l'extrémité distale du nerf phrénique à l'extrémité centrale de l'hypoglosse et ensuite on implanta l'extrémité de la branche de l'hypoglosse. Une excitation du nerf récurrent pendant l'expérience causa une abduction de la corde paralysée, tandis qu'une excitation du nerf phrénique causa une contraction du diaphragme. Au bout de quatre mois, on observa que les cordes vocales se mouvaient également pendant la respiration tranquille. Le spasme adducteur causé par une asphyxie partielle fut suivi par une abduction des deux cordes; mais cette abduction fut un peu plus marquée du côté gauche (côté normal) que du côté droit. Au bout de six mois, les cordes marchèrent symétriquement mais les excursions de la corde droite furent toujours plus marquées que celles de la corde gauche (côté normal). C'est alors qu'on anastomosa bout à bout l'extrémité du nerf récurrent gauche avec le nerf phrénique gauche, avec l'idée de paralyser la corde vocale gauche pendant que la corde droite continue à agir. En ce moment on put observer une abduction légère de la corde gauche.

Ces deux expériences montrent qu'une anastomose avec le nerf phrénique est capable de reproduire les mouvements des cordes vocales pendant la respiration tranquille.

Dans le cas d'un singe (Nussar), après avoir dégagé le nerf phrénique, on le sépara longitudinalement en deux troncs dont l'un fut sectionné à son extrémité distale et fut anastomosé avec l'extrémité du nerf récurrent. Cet animal ne présentait qu'un très léger mouvement dix mois après et même cette motilité si peu marquée disparut totalement sous anesthésie profonde. Sous une anesthésie partielle cependant un spasme adducteur des deux cordes eut lieu.

Chez un singe rhesus, on implanta sur le côté du nerf phrénique

l'extrémité du nerf récurrent; deux mois après, la corde vocale était toujours paralysée, mais paraissait cependant plus tendue qu'immédiatement après l'opération. Il se passa trois mois sans qu'aucun mouvement n'eut lieu, mais au bout de ce temps, sous l'influence de l'asphyxie partielle, le spasme adducteur fut suivi d'une abduction des deux cordes, mais temporaire seulement pour la corde droite. Sept mois après, on vit se mouvoir les deux cordes pendant la respiration tranquille; cependant, les mouvements de la corde droite ne furent jamais aussi étendus que ceux de la corde gauche.

Il est à noter que le mouvement d'adduction produit par l'asphyxie partielle réapparaît avant celui d'abduction, c'est-à-dire celui qui correspond au mouvement extenseur le plus faible des membres. Il est conforme à la disparition de l'abduction avant l'adduction dans une paralysie des cordes vocales qui se produit lentement sous des conditions pathologiques.

Ces expériences montrent qu'on peut restaurer les mouvements spontanés respiratoires des cordes vocales par une anastomose entre le nerf récurrent et le nerf phrénique. Le tronc total du phrénique n'est pas nécessaire; la moitié probablement suffira, comme dans le cas d'une anastomose latérale d'une racine du phrénique qui peut provenir des nerfs cervicaux.

Aucun cas pareil ne s'est présenté jusqu'à présent, mais, s'il se présente, l'on peut supposer que l'opération serait une anastomose du nerf laryngé récurrent avec le tronc du phrénique.

FAIT CLINIQUE

A propos d'un cas de cancer de la langue, traité par l'association chirurgie et radiothérapie profonde.

Par le Dr J.-A. SOUCHET

(Rouen).

La question du traitement du cancer de la langue est une de celles dont la mise au point paraît encore devoir demander des précisions. En effet, exception faite du groupe des tumeurs bénignes et du sarcome, qui sont au niveau de la langue relativement rares, la variété histologique la plus fréquente se trouve constituée par la classe des épithéliomas. La malignité de cette catégorie de tumeur explique avec juste raison pourquoi les chirurgiens ont toujours été partisans de l'intervention hâtive. l'ablation précoce étant le plus sûr moyen, surtout à une époque où on ne connaissait pas encore les rayons, de débarrasser le malade de sa tumeur tout en prévenant les risques si fréquents d'une récidive rapide.

Si l'accord paraît, par conséquent, être fait depuis déjà longtemps sur la nécessité d'une intervention précoce ainsi que sur les procédés opératoires à employer, il n'en est pas de même quand il s'agit d'appliquer au cancer de la langue les traitements plus modernes, radiothérapique et radiumthérapique. On sait que ces traitements sont employés soit isolément, comme certains Américains l'ont fait sur une assez vaste échelle, soit associés au traitement chirurgical dans le but d'aider ou de compléter l'action du bistouri.

Le traitement par les agents physiques en est encore à la période de tâtonnement inévitable qui suit l'expérimentation de toute

méthode nouvelle; il n'en est pas moins vrai qu'il compte déjà à son actif des résultats que nous n'aurions jamais cru possibles, il y a une quinzaine d'années. Radium et rayons X ont apporté une véritable révolution à la thérapeutique des cancers. Cependant, à l'encontre des méthodes chirurgicales qui ont fait leurs preuves depuis longtemps, ces agents nous sont encore trop inconnus pour que nous puissions les employer avec une technique suffisamment précise, ce qui expliquerait les déboires que certains ont pu éprouver dans leur emploi; mais n'est-ce pas là le défaut de toute méthode nouvelle, qui ne conquiert sa place définitive qu'après être passée par le crible sévère de l'expérimentation?

Ce sont ces différentes considérations qui nous ont conduit à publier l'observation suivante :

Observation. — M. I..., cinquante-six ans, vient nous consulter en mars 1924 pour une fissure de la face dorsale de la langue. Le malade nous raconte qu'il a déjà été opéré en juillet 1917 pour un papillome de la langue dont il ne situe plus l'emplacement et pour lequel aucun examen histologique ne fut pratiqué. Il pensait être débarrassé définitivement de son mal par cette intervention quand, au début de 1924, sa langue a commencé à se fissurer en son milieu.

M. I... présente toutes les apparences d'un bon état de santé, son moral paraît cependant fâcheusement impressionné par son mal, qui serait d'après lui un mal familial; son père est mort à trente-six ans d'un cancer à l'estomac; une de ses filles aurait été opérée d'un papillome de la langue (?); sa femme a dû subir, dans le courant de l'année 1923, l'amputation du sein pour un carcinome de cet organe. Aussi, est-ce le regard angoissé par le diagnostic que nous allons porter qu'il consent à nous montrer sa langue. Cette dernière se présente à l'examen recouverte de plaques de leucoplasie disséminées sur les bords, confluentes au niveau de la face dorsale sous l'aspect d'une large plaque craquelée en son milieu par un mince et court sillon de 1 centimètre de long sur 1 millimètre de profondeur, sillon non douloureux, n'apportant aucune gêne à la mastication des aliments. La lésion paraît superficielle, car la musculature linguale est souple, mobile sous la mince carapace leucoplasique qui la recouvre. Aucune adénopathie. Une séro-réaction de Wassermann déjà pratiquée a donné un résultat négatif.

Diagnostic : fissure linguale en voie de transformation néoplasique.

Le 28 mars, ablation des tissus suspects en dépassant largement en surface et en profondeur les lésions.

Examen histologique (Dr Cayrel) : épithélioma spino-cellulaire.

Suites opératoires normales; en une semaine, la plaie opératoire se referme presque complètement.

Traitement radiothérapique, motivé par le résultat de l'examen microscopique, commencé le 12 avril 1924. Ce traitement a été conduit de la façon suivante :

DATES		APPAREILLAGE	TUBE	E. E.	DISTANCE FOCUS PEAU	FILTRATION	INTENSITÉ EN MILLIAMPÈRES	TEMPS	LOCALISATION
Avril	12	Casel	Coolidge	25	28 c	O.	2,5	10'	Intra-buccale
	15			40	40 c.	10/10 al. 5/10 zn.	2,5	30'	Côté latéral cou
	18			25	20 c.	O.	2,5	10'	Intra-buccale
	23			40	40 c.	10/10 5/10	2,5	30'	Côté latéral
	30			25	25 c.	O.	2,5	10'	Intra-buccale
Mai	3			25	20 c	O.	2,5	10'	Intra-buccale
	8			40	40 c.	10/10 5/10	2,5	30'	Côté latéral
	23			25	20 c.	O.	2,5	10'	Intra-buccale
	15			40	40 c.	10/10 5/10	2,5	30'	Côté latéral

A la suite du traitement, réaction intense des tissus irradiés; la plaie chirurgicale s'est largement rouverte; elle atteint maintenant les dimensions d'une pièce de deux francs. La langue, triplée de volume, présente au niveau du tiers antérieur de son bord gauche une nouvelle ulcération cratériforme du volume d'une pièce de cinquante centimes, d'aspect nettement néoplasique. Œdème mou du plancher buccal. Pas d'adénopathie. Douleurs intolérables ayant pour siège les ulcérations et s'irradiant dans les oreilles et la région occipitale, empêchant le sommeil et la déglutition. État général mauvais. L'évolution foudroyante du mal nous imposait d'avoir recours encore une fois au traitement chirurgical. C'est ce que nous avons dû faire en pratiquant, le 20 mai, l'amputation de la langue et d'une partie du plancher buccal. Suites opératoires bonnes, malgré une élimination considérable de tissus sphacélés par le rayonnement au niveau du plancher de la bouche. L'acte chirurgical a été continué depuis par le traitement radiumthérapique (aiguilles et tubes) dont il serait encore prématuré de vouloir donner un résultat.

Cette observation nous paraît devoir attirer les réflexions suivantes. Le cancer de la langue soulève, au point de vue de sa thérapeutique, un problème difficile à résoudre. Nous n'avons pas à envisager ici les techniques diverses qui ont pour objet de combattre cette affection, mais à rapporter un cas précis avec son traitement et les résultats que nous avons obtenus. Dans le cas particulier qui

nous intéresse, nous avons dû constater l'échec du traitement radiothérapique. Les radiations, non seulement ont été la cause du réveil et de l'aggravation d'une lésion qui paraissait, tout au moins macroscopiquement, cicatrisée, mais leur application a provoqué l'apparition d'un nouveau foyer néoplasique sur le bord gauche de la langue. La rapidité de l'évolution du mal nous commandait par ailleurs une ablation aussi complète que possible des tissus malades, que nous avons étendue par mesure de précaution à une partie du plancher buccal, de façon à dépasser largement les limites du mal.

Peut-être pourrait-on reprocher au rayonnement de ne pas avoir été assez énergique et d'avoir donné un coup de fouet au néoplasme au lieu de le détruire. Si nous en jugeons par le sphacèle post-opératoire que nous avons eu, nous pensons qu'un rayonnement plus intense aurait pu entraîner un plus haut degré de mortification des tissus, ce qui, à notre avis, aurait pu constituer un danger pour l'existence même de notre opéré. Ceci nous amène à souligner les difficultés d'un bon dosage des radiations quand on s'attaque au carcinome lingual. Ou l'on fait trop, et dans ce cas on court des risques de sphacèle qui rendent toute intervention chirurgicale secondaire sérieuse, sinon dangereuse pour l'opéré, ou l'on ne fait pas assez, et dans ce cas on peut assister à une aggravation parfois considérable du cancer.

Nous pensons qu'il est sage, dans le cas particulier que nous venons de rapporter, de réserver encore notre jugement sur l'action des rayons. Une hirondelle ne fait pas plus le printemps qu'un cas isolé n'affirme ou n'infirme une méthode. Ce n'est que sur des cas nombreux et bien observés que l'on pourra bâtir une technique sûre qui, en nous donnant la possibilité de frapper fort et sans danger pour le malade la lésion linguale, permettra de rendre plus favorable le pronostic sombre qui constitue jusqu'à ce jour le triste apanage du cancer.

Ier CONGRÈS D'OTO-NEURO-OPHTALMOLOGIE

(Réunion annuelle de la Société italienne d'oto-neuro-oculistique)

tenu à Naples les 24-25 et 26 octobre 1924.

Compte rendu par LAPOUGE

(Nice).

Le 24 octobre 1924 s'inaugurait à Naples, dans la salle « De Santis » de l'Université royale, le Ier Congrès d'oro-neuro-ophtalmologie; il réunissait un nombre imposant de spécialistes des trois branches de la médecine : le professeur Gherardo Ferreri, président de la Société; les professeurs Angelucci, d'Abundo, Gradenigo, de Vincentis, G. Ferreri, di Marzio, Mingazzini, Manini, Citelli, Poppi, de Carli, Bilancioni, etc.; parmi les étrangers, les professeurs Barré (Strasbourg), Portmann (Bordeaux), le Dr Lapouge (Nice), le professeur Belinoff (Sofia), etc.

Les professeurs Lemaître (Paris), les Drs Baldenweck (Paris), Morax (Paris), Canuyt (Strasbourg), Perez (Rome) et Seefelder (Insbruck) avaient adressé leur adhésion à la Société.

De nombreux discours, de tenue littéraire impeccable, où l'art le disputait à la science, ont exalté la fusion des trois spécialités, réalisée pour la première fois en France. Après discussion des communications, on a désigné Rome pour siège du prochain Congrès de 1926. Le professeur Barré (Strasbourg) a été chargé à l'unanimité du rapport suivant : *Unification des méthodes d'exploration vestibulaire.*

COMMUNICATIONS.

M. ANGELUCCI. — **Images acromégaliques de l'époque alexandrine.**

L'auteur fait une conférence brillante sur des statues acromégaliques de l'époque alexandrine. Il montre des photographies de statues où se manifeste la grandeur démesurée des extrémités inférieures et des mains, des lignes céphaliques et des lèvres. Cette conférence originale fut très applaudie.

MM. PORTMANN et PESME. — **Le diagnostic des névrites optiques rétrobulbaires d'origine sinusienne.**

Les auteurs décrivent deux cas de névrite optique par lésions des sinus sphénoïdaux, un cas de névrite rétrobulbaire bilatérale diabétique et deux cas de névrite rétrobulbaire syphilitique. Tous présentaient un scotome central. Les auteurs pensent qu'une affection des sinus est susceptible de déterminer simultanément une association symptomatique atypique : le scotome central dû à la névrite rétrobulbaire et la papillite. Ils insistent sur l'importance de l'examen naso-ethmoïdo-sphénoïdal par la rhinoscopie antérieure, moyenne et postérieure, par la sinusoscopie (Portmann), par la diaphanoscopie, la radiographie, et, si c'est nécessaire, par la ponction des sinus sphénoïdaux.

M. DE VINCENTIS. — **A propos d'un cas de névrite optique rhinogène.**

Il s'agit d'une névrite optique unilatérale apparue, après refroidissement cutané violent et vraisemblablement de nature rhinogène, par pansinusite subaiguë homolatérale.

On relève dans la bibliographie du dernier cinquantenaire bien peu de névrites optiques *a frigore*. Le cas observé par l'auteur viendrait ainsi étayer la théorie qui voit dans le refroidissement la cause occasionnelle indirecte de la névrite. et dans l'infection sinusienne la cause directe déterminante.

M. le professeur MEZZATESTA. — **Altérations du nerf optique dans les lésions des sinus.**

Après avoir rappelé les rapports qui existent entre les sinus et le canal optique, l'auteur démontre par une série de cas cliniques l'influence des sinusites sur le nerf optique. Ces altérations, qui tendent fatalement à l'atrophie, sont difficilement diagnostiquées à temps si l'on ne pratique pas un examen radiographique et campimétrique soigné. La radiographie mettra en évidence les altérations les plus légères du trou optique et des régions osseuses voisines, et la campimétrie montrera dès le début l'élargissement de la tache aveugle, les scotomes centraux et paracentraux. La guérison et la *restitutio ad integrum* ne sont obtenues que par un diagnostic précoce et un traitement opportun.

M. DE ROSA. — **Atrophie optique par névrite rétrobulbaire et sinusite sphénoïdale.**

L'auteur, après avoir relevé la grande influence physiologique et pathologique qu'ont en général les affections des sinus sur l'œil normal et malade, présente un cas de névrite rétrobulbaire bilatérale consécutive à des phlogoses des sinus sphénoïdaux. Il constate

l'activité qu'ont apportée les auteurs à l'étude de ce syndrome morbide; dans toutes les affections du nerf optique et de l'orbite à étiologie incertaine, il convient de poursuivre systématiquement les recherches radiologiques et rhinologiques et, s'il est nécessaire, de procéder à quelque acte chirurgical sur le rhino-pharynx et les cavités accessoires pour atteindre au diagnostic.

M. S. CITELLI. — **Sinusite frontale purulente aiguë compliquée de phénomènes orbitaires graves, guérie par « ma méthode ».**

L'auteur communique un cas clinique dont la guérison fut obtenue en deux mois par sa méthode, fort simple : après incision presque horizontale des parties molles, sur 1 centimètre, il perfore l'os et pratique une ouverture de 3 millimètres de diamètre au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite. Prolongeant l'incision sur la partie externe, il peut ouvrir un abcès rétrobulbaire. L'auteur recommande chaudement sa méthode dans toutes les sinusites frontales purulentes aiguës.

MM. TORRIGIANI et PEREYRA. — **Exophtalmie par abcès chronique rétrobulbaire, de diagnostic difficile.**

L'auteur rappelle les difficultés diagnostiques d'un cas d'exophtalmie à longue évolution, plusieurs fois améliorée par un écoulement abondant de pus des fosses nasales. La radiographie était négative et le curettage de l'ethmoïde par voie endonasale était resté sans résultat. Le diagnostic fut posé et la guérison obtenue par intervention externe et voie extrapériostée. Le cas démontre combien cette voie doit être préférée à la voie orbitaire, qui risque de diffuser dans l'orbite l'infection périorbitaire et qui retarde la guérison. Il s'agissait d'un cas dans lequel la sinusite initiale était vraisemblablement guérie.

M. DE MAJO. — **Influence des végétations adénoïdes, de l'hypertrophie des cornets et de l'ozène dans quelques affections oculaires.**

L'auteur communique plusieurs cas de troubles oculaires consécutifs à des végétations adénoïdes, des rhinites hypertrophiques, des polypes, de l'ozène, qui d'ailleurs cédèrent aux cures locales, médicales et chirurgicales. Il insiste sur les cas de céphalées essentielles, rebelles à toute thérapeutique, et disparues comme par enchantement après l'adénotomie; il cite un cas de sphénoïdite latente qu'une névrite optique permit de découvrir; et enfin un cas de déficience oculaire avec cécité presque complète, séquelle de méningite séreuse, amélioré par l'adénotomie.

M. ROSSI. — **L'adénotomie dans quelques ophtalmopathies.**

L'auteur, après avoir rappelé les relations rhino-oculistiques, rapporte des cas de conjonctivites (folliculaire-trachome) chez des sujets

adénoïdiens et guéris par l'adénotomie. Il insiste sur l'unité du processus morbide qui attaque la muqueuse d'un même secteur cranien, à un âge donné. L'adénotomie, en provoquant l'involution d'organes inutiles, brise un anneau de la chaîne morbide et corrige ainsi la constitution organique de l'individu. L'auteur termine en réclamant dans les écoles une inspection minutieuse oculo-rhinologique.

M. BERTOLOTTI. — **Diagnostic radiologique des tumeurs de la base du crâne.**

Il est nécessaire tout d'abord de connaître les modifications anatomiques préexistantes (anomalies) des régions en question. Cette étude devra porter sur de jeunes sujets (dix ans), en tenant compte des modifications qui peuvent exister et résulter des altérations du système lymphatique et des processus ostéo-méningés qui en dérivent. Au sujet des tumeurs endocraniennes, l'auteur constate que seules les tumeurs hypophysaires ont donné jusqu'ici des résultats positifs. Il distingue les autres tumeurs en tumeurs visibles et invisibles. Il se préoccupe surtout de ces dernières, qui peuvent se manifester par des modifications des os du crâne ou des modifications à distance. Les premières sont facilement reconnues, les secondes sont d'interprétation difficile; l'auteur ne pense pas que les modifications à distance permettent d'établir un diagnostic différentiel entre l'hypertension secondaire à des tumeurs cérébrales et l'hypertension due à l'hydrocéphalie aiguë ou à la méningite séreuse. Il ne croit pas aux empreintes pathologiques cérébrales sur la boîte cranienne, à l'écart des sutures, à la distension des sinus veineux et aux usures circonscrites du crâne correspondant à des granulations de Pacchioni.

L'auteur communique enfin ses recherches personnelles sur les tumeurs du plancher de la fosse moyenne et les tumeurs de l'acoustique. Il signale l'importance des projections axiales du crâne pour mettre en relief les usures éventuelles du plancher osseux basilaire; les tumeurs cranio-pharyngées sont ainsi admirablement décelées. Il publie enfin un cas de tumeur du nerf acoustique dont le diagnostic de localisation fut rigoureusement posé par les rayons X et brillamment confirmé par l'intervention chirurgicale pratiquée par le professeur Von Eiselberg (de Vienne).

M. G. AYALA. — **Sur la méningite séreuse** (*Choroido-ependymilis serosa*).

L'auteur aborde d'emblée la discussion de la méningite séreuse. Il distingue la méningite séreuse ventriculaire de l'hydrocéphalie, des pseudo-tumeurs cérébrales de Nonne, de la tuméfaction cérébrale de Reichard, etc. Il entend par méningite séreuse une forme morbide d'origine toxique ou toxi-infectieuse, due vraisemblablement à des germes atténués ou peu nombreux échappant à l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien, mais agissant surtout dans les

plexus choroïdiens et dans l'épendyme ventriculaire, et rarement sur les lepto-méninges de la surface cérébrale externe. Ils provoquent une hypersécrétion et, partant, une hypertension intercranienne plus ou moins grave et plus ou moins longue. Ainsi sont exclues du tableau anatomo-clinique de la méningite séreuse les méningites séreuses circonscrites (cérébrales et médullaires), d'ailleurs beaucoup mieux nommées kystes séreux des lepto-méninges. Avec le terme « d'ependymitis serosa » on élimine les confusions auxquelles donne lieu celui de méningite séreuse.

M. PISANI. — **Valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien dans les affections oto-ophtalmiques.**

L'auteur décrit les syndromes humoraux des diverses formes de complications endocraniennes otogènes (méningites et abcès intra et extra-cérébraux) et met en relief les caractères différentiels. Il parle ensuite des syndromes humoraux des névrites optiques, des stases papillaires, des atrophies descendantes et des atrophies post-névritiques de la IIe paire, étudiant la valeur des altérations du liquide céphalo-rachidien (pression, albumine, éléments cellulaires, réactions colloïdales, etc.).

M. DI MARZIO. — **Symptômes oculaires de la méningite séreuse.**

L'auteur considère que dans cette affection les troubles oculaires sont constants. Dans un grand nombre de cas de méningites séreuses frustes, l'unique symptôme objectif accompagnant les vagues et légers symptômes subjectifs est la lésion oculaire. L'auteur a étudié un grand nombre de malades et rapporte 30 cas très démonstratifs. Il divise la symptomatologie oculaire de la méningite séreuse en :

1° Lésions du fond;
2° Lésions périmétriques;
3° Lésions d'ordre moteur.

Le fond d'œil a un aspect tout particulier par la présence d'un œdème rétinique péripapillaire, plus ou moins étendu suivant la gravité des cas. Il divise les formes ophtalmoscopiques en :

a) *Formes frustes incipientes*, où il y a seulement turgescence veineuse, œdème et soulèvement rétinique péripapillaire, avec extension vers le haut et le bas;

b) *Formes frustes anciennes*, où l'œdème et le soulèvement rétinique embrassent la région péripapillaire et paramaculaire;

c) *Formes subaiguës récentes*, où l'œdème rétinique, tout en étant localisé à la zone péripapillaire, provoque un fort soulèvement avec participation œdémateuse du bord papillaire, normal dans les autres formes;

d) *Formes subaiguës anciennes*, où le tableau symptomatologique est celui de la neuro-papillite hémorragique, et n'en diffère que par l'œdème rétinique qui se répand jusqu'à la région maculaire et le long des gros vaisseaux.

L'importance de ces troubles ophtalmoscopiques est confirmée par le contrôle périmétrique. On constate un rétrécissement plus ou moins important pour le vert, mais un élargissement de la tache aveugle de Mariotte, sous forme de scotome relatif, qui correspond à l'étendue de l'œdème rétinique. Dans tous les cas, l'auteur fit un contrôle diagnostique par la ponction lombaire, et, usant du manomètre de Claude, il trouva toujours une augmentation de pression moyenne 40-80. Il utilisa également la ponction lombaire comme moyen thérapeutique (Quincke) et obtint quelques succès.

M. RAVERDINO. — **Sur la symptomatologie oculaire par hypertension cranienne et hydrocéphalie.**

Après avoir brièvement rappelé le diagnostic différentiel des tumeurs hypophysaires et de l'hydrocéphalie, l'auteur communique trois observations, qui démontrent combien dans certains cas le diagnostic différentiel est difficile, voire même impossible, en dépit de lésions graves de la région de la selle turcique. Dans deux observations, il y a d'un côté atrophie descendante du nerf optique et de l'autre névrite optique. Dans la troisième observation, il y a atrophie descendante dans les deux yeux, symptôme de tumeur hypophysaire, alors que tous les autres symptômes paraissaient dépendant d'un processus hydrocéphalique. L'auteur remarque que cette confusion de symptômes se produit surtout dans les cas très graves, et il accorde aux troubles oculaires une grande valeur diagnostique dans les syndromes infundibulo-hypophysaires.

M. Giorgio FERRERI — **Recherches sur la réaction du labyrinthe postérieur dans l'hypertension expérimentale du liquide céphalo-rachidien.**

L'auteur a tenté de reproduire expérimentalement chez le chat les troubles qu'il avait observés et signalés en 1923 chez les malades atteints de méningite séreuse essentielle, c'est-à-dire la dissociation entre les fonctions cochléaire et vestibulaire, l'hypoexcitabilité marquée du labyrinthe postérieur aux stimulants périphériques, en particulier les thermiques (épreuve calorique). Il s'est servi de la technique de Weed pour provoquer chez les chats des altérations de pression du liquide céphalo-rachidien. Il a pratiqué des injections intraveineuses de solutions hyper- ou hypotoniques. Les chats ainsi traités ont réagi de façon variable. La réflectivité labyrinthique a été examinée par les épreuves nystagmiques, en particulier sur les canaux horizontaux. On ne peut rien conclure, mais l'auteur pense que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien a une action inhibitrice

sur la conduction des excitations du labyrinthe postérieur aux noyaux, et surtout sur ces derniers.

M. GRADENIGO. — **Sur le syndrome de la pointe du rocher** (*Syndrome de Gradenigo*).

L'auteur rappelle que, depuis 1904, dans une série de communications à l'Académie de médecine de Turin, il a décrit un syndrome caractéristique essentiellement constitué par une otite moyenne le plus souvent aiguë, des douleurs violentes temporo-orbitaires et par une paralysie ou parésie du moteur oculaire externe homolatéral. En raison du nombre restreint d'observations et de l'absence d'examens anatomo-pathologiques, on ne pouvait alors émettre que des hypothèses sur la pathogénie de cette forme morbide. Ce ne fut qu'en 1907, alors que la littérature avait fourni un nombre important de cas, que Gradenigo put établir que la lésion du moteur oculaire externe était extradurale, là où le nerf passe au voisinage immédiat de la pointe du rocher, et que les douleurs étaient dues en général à la participation du ganglion de Gasser et du tronc du Ve. Des nombreuses hypothèses du début sur la pathogénie, il ne reste aujourd'hui que la genèse extradurale de Gradenigo et la méningite séreuse ou purulente. Cette pathogénie méningée a été défendue récemment par Vogel, qui tient pour non justifiée la description spéciale du syndrome et ne voit dans cet ensemble de symptômes qu'une forme commune de méningite. L'auteur ne veut pas discuter aujourd'hui les assertions de Vogel, mais il affirme, se basant sur l'étude de plus de 300 cas, qu'il s'agit toujours d'une forme typique extradurale. Il est heureux de rapporter une très importante observation que lui a communiquée Nager (de Zurich), dans laquelle l'examen histopathologique complet et minutieux démontre l'origine extradurale de la paralysie. Il rappelle aussi les belles recherches de Papale sur les particularités anatomiques de la pointe du rocher. Il décrit ensuite une forme du syndrome provoquée par des néoplasmes malins de la pointe du rocher, forme dont il a observé plusieurs cas.

M. PAPALE. — **Recherches anatomiques sur le « syndrome de Gradenigo ».**

Une connexion intime entre la pointe du rocher et le moteur oculaire externe ne se rencontre pas habituellement, puisque ce nerf, passant entre le « dorsum sellæ » et la pointe du rocher pour entrer dans le sinus caverneux, se place souvent dans cette incisure décrite par Testut sur le bord latéral de la lame quadrilatère du sphénoïde. En effet, si, après avoir détaché de la pointe le *ligament de Gruber* et mis à découvert le moteur oculaire, on enlève, sans troubler aucun rapport anatomique, le tissu fibreux qui unit le sphénoïde et la pointe du rocher, on constate que le nerf moteur oculaire externe est séparé de celle-ci par 1 ou 2 millimètres. La structure cellulaire de la pointe

du rocher étant plutôt rare, on ne peut invoquer, en général, dans le syndrome de Gradenigo, la propagation directe du processus inflammatoire de la caisse du tympan à la pointe et de là au nerf.

Une voie de diffusion inflammatoire est la voie lymphatique. Les lymphatiques qui s'accolent à l'artère carotido-tympanique et drainent le *recessus hypotympanicus* concourent à former le réseau lymphatique péricarotidien. Il est donc probable qu'un processus inflammatoire du recessus atteint le moteur externe oculaire par voie lymphatique, sans participation du sinus caverneux. Un drainage soigné de la caisse doit faire cesser la paralysie.

M. SCINTI. — **Le syndrome du sinus caverneux.**

L'auteur fait une importante communication sur le syndrome du sinus caverneux et met en relief certains symptômes susceptibles d'éclairer diagnostic et pathogénie.

M. G. AYALA. — **Nature et histogenèse des tumeurs de l'acoustique.**

L'examen histologique de préparations obtenues par les méthodes de coloration ordinaires permet de constater que le tissu néoplasique est constitué par des fibres en faisceaux plus ou moins denses, avec noyaux le plus souvent allongés, et par un tissu réticulé présentant l'aspect morphologique de la névroglie. Parmi les noyaux du tissu réticulaire, on trouve des éléments caractéristiques des cellules ganglionnaires. On peut ainsi conclure que ces tumeurs méritent le nom de fibro-neurinomes.

M. TORRIGIANI. — **Considérations sur un cas d'endothéliome de l'angle ponto-cérébelleux.**

L'auteur discute la cause de la dysphagie et de la dysarthrie et pense qu'il s'agit de troubles de la sensibilité par lésions des voies sensitives centrales. Sa malade présentait une déviation spontanée d'un membre, influencée par les excitations vestibulaires jusqu'à porter le membre en position d'inclinaison. L'auteur étudie comment les lésions cérébelleuses localisées troublent les réflexes de position, et signale que les réflexes labyrinthiques s'obtiennent aussi chez les animaux privés de cervelet.

M. BALDI. — **Un cas d'empyème sphénoïdal.**

L'auteur communique un syndrome important de la base du cerveau, dont l'étiologie, longtemps obscure, se révéla par l'ouverture spontanée dans le naso-pharynx d'un empyème sphénoïdal. Il étudie les différents symptômes en rapport avec le siège de la lésion et met en relief l'importance de la ponction lombaire dans de semblables cas, outre la radiographie, la rhinoscopie et l'examen ophtalmoscopique,

Cette communication démontre clairement les relations intimes des spécialistes au double point de vue scientifique et pratique.

M. A. FRIGERIO. — **Surdité familiale associée à de la cécité et à de la démence.**

L'auteur expose ses recherches sur trois familles; dans la première, surdité chez cinq membres et rétinite pigmentaire chez le sixième. Impossible de trouver dans les antécédents des troubles constitutionnels ou héréditaires, des maladies infectieuses ou de l'alcoolisme. Dans la deuxième famille, sur cinq frères, trois sourds-muets, sans tares chez les ascendants et les collatéraux. Dans la troisième, enfin, répartis sur quatre générations, graves troubles visuels, surdité, maladies mentales et artériosclérose précoce. L'auteur insiste sur les deux premiers groupes, où l'on ne pouvait attribuer les lésions à aucun facteur dégénératif.

M. PONZO. — **Sur les réflexes oto-oculaires de localisation des sons chez les aveugles.**

L'auteur cite les recherches intéressantes du professeur Tullio et expose ses expériences sur la localisation des sons chez les aveugles. Il relève l'importance des connexions entre l'oreille et l'œil pour l'orientation spatiale et admet des cas où elle peut être maintenue malgré l'impossibilité de mouvements oculaires.

M. P. TULLIO. — **L'oreille et l'origine de la parole et de l'écriture.**

L'auteur signale les relations étroites entre l'oreille et l'origine du langage. Perforant les canaux semi-circulaires des pigeons et portant aux oreilles différents phonèmes (soit avec des tubes, soit en renforçant le son avec un mégaphone), il a obtenu un mouvement de la tête, différent pour chaque phonème. Ce mouvement servirait chez l'homme à caractériser les lettres et contribuerait à déterminer le signe graphique que l'homme a attribué à chaque phonème. L'auteur montre des films où sont reproduits les mouvements provoqués par les différents phonèmes.

M. A. FERRARO. — **Sur un groupe spécial de cellules du mésencéphale du chat.**

Il existe à hauteur de l'oculo-moteur. Dorsalement, les cellules de ce groupe confinent et se confondent en partie avec les cellules du IIIe, et ventralement se confondent avec le groupe moyen de la substance noire. L'auteur a constaté, en outre, la disparition de ce noyau chez deux chats ayant subi l'extirpation du cortex cérébral, du striatum et la résection de l'oculo-moteur. Il se propose, par une nouvelle série d'expériences, d'étudier les rapports de ce noyau avec

le corps strié et, ce qui est moins probable, avec le noyau du IIIe. Il relève l'influence éventuelle de ce groupe cellulaire sur les relations possibles entre le tonus musculaire et les mouvements oculaires. Ce sont des réflexes complexes à point de départ dans les voies optiques.

M. G. MINGAZZINI. — **La cure antisyphilitique dans les affections luctiques et paraluctiques des nerfs optiques.**

De nombreux spécialistes (neurologues et oculistes) discutent aujourd'hui le traitement des affections tabétiques (atrophies) des nerfs optiques dans le but d'éviter les préparations mercurielles, susceptibles d'accélérer la marche des lésions. L'auteur affirme en avoir observé un nombre notable, bien que ce mode de réagir du nerf optique ne soit pas constant. Neurologistes et oculistes sont en désaccord à ce sujet. L'auteur ne croit pas à l'efficacité des préparations mercurielles et il invite ses collègues à continuer ses recherches thérapeutiques.

M. le professeur LODATO. — **Altérations trophiques de l'iris dans le « tabes dorsalis ».**

L'auteur a constaté dans l'iris des tabétiques des lésions atrophiques du stroma avec migration et dispersion du pigment. Les trabécules apparaissent amincies, extrêmement grêles dans les cas avancés, et tout le stroma raréfié. Les cryptes ne présentent pas d'altérations notables, mais, lorsque l'atrophie est très marquée, elles perdent leur profondeur et tout le stroma perd son aspect spongieux. Les trabécules sont plus ou moins décolorées par la migration et la dispersion du pigment, qui se fait dans tout le diaphragme de l'iris, tantôt dans la portion ciliaire, tantôt dans le segment sphinctérien. La disposition en est variable (amas de granulations en mottes plus ou moins larges ou semis de grains extrêmement fins). Ces altérations sont constantes dans le tabes, et peuvent s'observer dans les cas récents alors que le tableau clinique de la maladie n'est pas encore constitué.

MM. A. FRIGERIO et VISSICH. — **Un cas de pseudo-tabes d'origine toxique probable (sulfure de carbone).**

Un homme de trente-quatre ans présente une atrophie primitive des nerfs optiques, un rétrécissement des couleurs, un scotome central, un léger Romberg, de l'incertitude dans la démarche, une absence de réflexes patellaires et achilléens. Pas d'autres signes de tabes. La syphilis étant écartée, on découvrit que le malade travaillait dans une fabrique, exposé aux vapeurs de sulfure de carbone. L'auteur rend ce gaz responsable des symptômes pseudo-tabétiques, qui d'ailleurs disparurent sous l'action de la strychnine et de l'iodure. Comme séquelle, légère pâleur de la papille.

M. SABRODINO DARIO. — **Scotome scintillant.**

L'auteur rapporte l'histoire clinique de cinq cas de scotomes scintillants, recueillis en moins d'un an. Adoptant la classification de Charcot, il place le premier, le deuxième et le quatrième cas dans les hémicranies ophtalmiques simples, le troisième et le cinquième dans les hémicranies ophtalmiques frustes. L'examen neurologique de quatre malades fut complètement négatif. Le cinquième présentait une acromégalie par « tumeur hypophysaire » que l'auteur juge indépendante du trouble visuel hémicranien. Aucun signe d'épilepsie dans les antécédents familiaux directs ou indirects des cinq malades. L'auteur rappelle brièvement les différentes théories de siège et de nature et expose la plus accréditée, celle que Mingazzini défend depuis plusieurs années : l'irritation des voies optiques (scintillement) et l'interruption des conductions nerveuses dans ces mêmes voies (symptômes hémianopsiques) seraient dues à une hyperémie vasculaire du cortex occipital et en particulier de « l'arteria cerebri profunda ». L'auteur termine en signalant une théorie très récente de Wiener, qui localiserait dans le lobe frontal l'origine des troubles d'hémicranie ophtalmique.

M. DI MARZIO. — **Coma frontal par fracture fronto-orbitaire.**

Le coma frontal est une forme de coma peu connue des neurologistes en raison de son exceptionnelle rareté. Sur douze blessés avec fracture directe de la région fronto-orbitaire et lésion du lobe frontal, l'auteur a observé trois cas de coma, qui, par la localisation de la lésion et par l'absence d'autres symptômes, peut être appelé coma par lésion du lobe frontal dans sa partie antéro-inférieure et au niveau du premier et du deuxième sillon frontal. Ces lésions étaient produites par fractures directes du frontal au niveau de la voûte orbitaire; on peut donc penser qu'une esquille osseuse comprimant et lésant le lobe frontal au point indiqué a déclenché le coma. Celui-ci rentre dans le cadre des comas légers; les facultés sont bien abolies, mais de fortes excitations provoquent un réveil sous forme de paroles et de mouvements réflexes.

L'évolution du mal confirme le coma frontal; à la période de coma, qui dure quelques jours, succède une période de troubles psychiques, symptomatiques de lésions du lobe frontal, sans syndrome d'ordre moteur.

M. MEZZATESTA. — **Lésions endocraniennes du nerf optique par athérome de la carotide et de l'ophtalmique.**

Après un rappel des rapports entre carotide et ophtalmique, d'une part, et canal optique de l'autre, l'auteur communique quatre cas dont le diagnostic ne pouvait être fait qu'à l'autopsie. On trouva

un anévrisme de la carotide qui, par l'ophtalmique, écrasait le nerf optique, déterminant une atrophie des fibres nerveuses. Grâce à l'anatomie pathologique, l'auteur démontre que l'atrophie est due essentiellement à la compression. Les phénomènes inflammatoires chroniques (cellules géantes, infiltration paroi cellulaire, néoformations vasales et corps globuleux analogues aux unzellen de Nerzbacher) ne se manifestent que plus tard.

M. RAVERDINO. — **Oxycéphalie et lésions oculaires.**

L'auteur rapporte deux cas d'oxycéphalie, présentant des altérations très prononcées de la base du crâne, accompagnées d'un syndrome oculaire complet. On notait en effet chez ces deux malades une névrite optique bilatérale en phase atrophique et un rétrécissement concentrique du champ visuel, qui, d'après l'auteur, serait un syndrome habituel de l'hydrocéphalie. Il y avait en outre une exophtalmie bilatérale très accusée, par raccourcissement évident des orbites (radiographie). En raison de ces différents symptômes, qui se rencontrent surtout dans l'hydrocéphalie, l'auteur pense que cette dernière affection est le facteur pathogénique de l'oxycéphalie.

M. DONAGGIO. — **Oxycéphalie et syndrome de craniocynostose pathologique.**

L'auteur relève l'importance des nouvelles études sur le syndrome oxycéphalique. Il communique un cas, concernant un homme de trente-cinq ans, présentant un syndrome très accusé d'oxycéphalie congénitale avec lésions oculaires (amaurose, nystagmus statique, strabisme divergent, atrophie complète de la papille), dégénérescence adipeuse et troubles génitaux. Pas de cas analogues dans la littérature : l'examen radiologique démontrait les modifications caractéristiques : rotation en bas du plan ethmoïdo-sphénoïdal, enfoncement de la fosse cranienne moyenne, torsion en bas très marquée des apophyses clinoïdes antérieures. L'auteur, d'accord avec Bertolotti, propose de faire entrer l'oxycéphalie dans le cadre plus exact et plus large de craniosynostoses pathologiques. L'intérêt de ces recherches, qui portent sur une région à laquelle on attribue un rôle important dans le développement général, ne fait aucun doute.

MM. FRIGERIO et VISSICH. — **Diplopie monoculaire chez un hystérotraumatisé.**

Un adolescent de douze ans, sans antécédents pathologiques, psychopathique constitutionnel, présenta, après un choc de la région occipitale gauche, une cécité fugace gauche et des crises motrices, tenues pour épileptiques et plusieurs fois répétées. Un examen médico-légal soigné ne décela aucune lésion organique du système nerveux ni de troubles hystériques. Les crises motrices n'avaient

pourtant point le type épileptique, mais se rapprochaient plutôt des crises de narcolepsie ou des petits accès subintrants, parahystériques des auteurs allemands. Au point de vue oculaire, existait un léger rétrécissement concentrique pour les couleurs avec tendance aux formes hélicoïdales et diplopie monoculaire gauche. Celle-ci se révéla d'origine psychique (boîte d'Armaignac). Parmi les nombreuses hypothèses, les auteurs pensent que la plus satisfaisante est celle d'un trouble fonctionnel de l'accommodation lié au choc traumatique de la région occipitale, ayant d'abord provoqué une diplopie par double image, fixée ensuite et stabilisée par un trouble psychique du type hystérique.

M. B. ALAYMO. — **Le réflexe oculo-cardiaque dans le kératocône.**

L'auteur a recherché le réflexe oculo-cardiaque chez des individus atteints de kératocône et a constaté que chez eux la compression des bulbes oculaires provoquait une accélération du rythme cardiaque (symptôme Dagnini-Aschner inversé). Il en conclut que ces malades sont des *sympathicotoniques*, et pense ainsi que le kératocône doit résulter *d'un trouble des glandes à sécrétion interne*. Il croit aussi que le *sympathique gauche a une prévalence fonctionnelle sur le sympathique droit* chez les individus normaux.

M. S. MUSU. — **Scotome hémianopsique bilatéral homonyme, à secteur, chez un sujet syphilitique atteint de maladie de Vaquez.**

Présentation d'un malade atteint de maladie de Vaquez avec symptômes généraux et de foyer (scotome hémianopsique homonyme, à secteur inférieur droit, parésie fugace du membre inférieur droit, troubles de la sensibilité générale, hypoacousie bilatérale grave). Le syndrome général s'explique par l'augmentation de tension endocranienne, qui se vérifie dans la maladie de Vaquez. Un examen minutieux exclut la tumeur cérébrale. Les symptômes de foyer sont vraisemblablement produits par une complication hémorragique, fréquente dans la maladie de Vaquez et localisée au segment rétrolenticulaire de capsule interne gauche avec lésion partielle des voies optiques, acoustiques et de la sensibilité générale.

M. FUMAROLA. — **Spasme tonique bilatéral hystérique de l'orbiculaire des paupières.**

L'auteur présente les photographies du malade, dont le spasme était provoqué par un étrange mécanisme : il suffisait que le patient fléchisse le tronc pendant quelques secondes pour que, se redressant, l'une ou l'autre fente palpébrale, ou les deux, se rétrécissent. Le cas est digne d'intérêt, non seulement par son étiologie, mais aussi par sa rareté.

M. Ferreri GHERARDO. — **Syndrome vestibulaire fruste.**

L'auteur étudie certaines formes morbides qui se détachent du syndrome de Ménière et relèvent d'altérations du labyrinthe postérieur. Parmi ces formes, est un syndrome vestibulaire fruste caractérisé par un état vertigineux, pouvant s'accompagner d'un certain degré de paracousie, mais sans la moindre altération de la fonction acoustique. L'auteur pense qu'il s'agit d'un trouble vaso-moteur. Ce syndrome ne peut être mis en relief par les moyens d'investigation fonctionnelle habituels de l'appareil vestibulaire, moyens disproportionnés, influençant non seulement le labyrinthe postérieur, mais aussi l'antérieur et les organes voisins. Pour exciter isolément le labyrinthe postérieur, l'auteur indique un appareil qui, stimulant l'organe de la vision (ailettes colorées se déplaçant rapidement devant les yeux), produit du nystagmus et toujours un léger état vertigineux.

M. BARRE (Strasbourg). — **Considérations sur les troubles vestibulaires dans l'hypertension cranienne.**

L'auteur étudie 16 cas d'hypertension cranienne secondaire à des tumeurs du cerveau (2), à des kystes de l'encéphale (2), à une épendymite généralisée et à une méningite péricérébelleuse. Il les a observés au point de vue des épreuves vestibulaires (excitabilité des canaux corticaux et nystagmus de rotation). Les résultats sont les suivants :

1° Les cas dans lesquels les troubles rentrent dans la formule d'Eagleton sont en petit nombre;

2° Il y a quelquefois contradiction évidente entre le diagnostic auquel conduit cette formule et celui qui résulte de la démonstration;

3° Les règles d'Eagleton, relativement peu fréquentes dans les cas d'hypertension cranienne, ne leur sont point particulières, mais peuvent se retrouver chez des sujets normaux et dans beaucoup d'affections de l'oreille interne, sans hypertension;

4° La technique d'Eagleton pour l'examen des canaux verticaux n'est pas exempte de critique; l'auteur est contraire à la thèse d'Eagleton et termine en affirmant que la symptomatologie vestibulaire est encore confuse et qu'il faut insister, par des méthodes de recherches très soignées, sur la classification exacte des signes vestibulaires.

M. Federico BRUNETTI. — **Examen fonctionnel de l'oreille (labyrinthe postérieur) dans quelques cas de lésions cérébelleuses.**

L'auteur rappelle l'importance des épreuves vestibulaires dans les lésions de la fosse cérébrale postérieure et fait remarquer que fréquemment les épreuves du nerf vestibulaire ne savent nous éclairer sur le diagnostic. Il énumère les causes de cette insuffisance de résultats et signale que certaines épreuves (en particulier la rotation)

sont d'exécution impossible en raison de l'état physique et psychique du malade. L'auteur publie un cas dans lequel la symptomatologie clinique et les données séméiologiques faisaient diagnostiquer une tumeur cérébelleuse de l'hémisphère gauche. Chez ce malade, l'épreuve froide de Barany donna des résultats très variables et contradictoires (alternativement hypoexcitabilité du vestibule gauche et grave hyperexcitabilité avec vomissement, vertiges, bradycardie). A droite, par contre, l'épreuve froide donna constamment un résultat normal. A l'autopsie, on rencontra une tumeur kystique de l'hémisphère cérébelleux droit.

M. JANNUZZI. — **Sur la valeur des épreuves vestibulaires dans le diagnostic précoce des lésions chirurgicales de la fosse cranienne postérieure.**

L'auteur pense que, dans les cas suspects, l'étude précoce et répétée des réactions spontanées et provoquées vestibulaires a une grande valeur pratique. Il tient pour symptômes précoces importants :

1° Une réduction de l'irritabilité de l'appareil vestibulaire aux excitations rotatoires, des deux côtés aussi bien pour les canaux verticaux que pour les canaux horizontaux;

2° Une inexcitabilité à l'épreuve calorique des deux vestibules, aussi bien pour les canaux verticaux que pour les canaux horizontaux. Ces symptômes se manifestent avant tout autre symptôme d'hypertension de la fosse cranienne postérieure.

M. S. CITELLI. — **La polyencéphalite au début avec otite moyenne purulente peut faire penser à un abcès cérébral.**

L'auteur ayant observé deux cas d'encéphalite aiguë non purulente avec hémiparésie droite et suppuration tympanique gauche, appelle l'attention sur la difficulté du diagnostic au début, les symptômes en imposant pour un abcès cérébral otitique.

M. G. BILANCIONI. — **Complications intracraniennes d'origine otitique; examen des symptômes et leur valeur diagnostique.**

Le diagnostic d'un abcès extradural ou du lobe temporo-sphénoïdal est souvent très difficile. La symptomatologie peut être très réduite ou chargée; aussi l'auteur propose-t-il de mettre en valeur les plus légers symptômes susceptibles d'éclairer l'opérateur.

M. RIMINI. — **Sur le diagnostic précoce de l'abcès cérébral otitique.**

L'auteur se basant sur son expérience, pense que la ponction lombaire est une aide précieuse au diagnostic; l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien, pratiqué dès les premiers soupçons

d'une collection cérébrale, peut déceler des altérations des méninges consécutives à l'abcès, et qui généralement coexistent avec lui.

M. CANESTRO. — **Sur la thérapeutique des méningites purulentes otogènes.**

L'auteur discute deux cas de méningite purulente (l'une septique, l'autre aseptique) guéries au moyen d'injection d'urotropine.

M. Giorgio FERRERI. — **Ictus laryngé consécutif à des accès d'hilarité.**

L'auteur rapporte un cas d'ictus laryngé avec perte totale de connaissance, consécutif à des accès d'hilarité, cause occasionnelle vraiment rare des vertiges laryngés. Le malade ne présentait aucune altération des voies respiratoires supérieures. C'était un syphilitique, mais avec sérodiagnostic et examen clinique négatifs. L'auteur pense que ces sujets, non syphilitiques ou syphilitiques sans preuves sérologiques et cliniques, se trouvent dans un état de déséquilibre cortical tel qu'une excitation laryngée déclenche chez eux des crises syncopales et des convulsions cloniques par diffusion aux centres moteurs voisins.

M. SABATUCCI. — **Sur un cas d'hémiatrophie linguale d'origine traumatique.**

Un jeune homme de vingt ans, dix-huit jours après un traumatisme occipital, présente une atrophie de la moitié droite de la langue, plus marquée à la partie moyenne, flasque et mince. En outre, parésie droite du voile et atrophie du muscle sterno-cléido-mastoïdien et du faisceau supérieur du trapèze. Algie légère de la moitié droite de la langue et hypotonie de la corde vocale droite. Hypoesthésie tactile du vestibule. Vingt mois après, ces symptômes avaient presque complètement disparu. L'auteur admet au point de vue étiologique la lésion des IXe, X^e^, XIe, XIIe paires, mais pas au niveau des trous occipitaux et jugulaires. Il pense qu'il s'agit d'une lésion radiculaire, par tiraillement du nerf, au moment des mouvements brusques de la tête sur le cou, provoqués par la chute.

M. P. CALICETI. — **Sur les cranio-rhinorrhées.**

L'auteur étudie les communications possibles entre le crâne et le nez, par suite de traumatismes, de processus nécrotiques et d'anomalies congénitales. Il croit que l'issue du liquide céphalo-rachidien se fait surtout par les voies anatomiques normales (vaisseaux lymphatiques, trous de la lame criblée) à cause d'un état d'hypertension du liquide. Il discute longuement les différentes étiologies de cette hypertension et pense que la cause la plus fréquente est l'hydrocéphalie, état pathologique dans lequel la quantité de liquide céphalo-rachi-

dien est supérieure à la normale. Il rappelle tous les cas d'hydrocéphalie recueillis dans la littérature et vérifiés par nécropsie. Sur onze cas, il y eut sept tumeurs cérébrales, ce qui conduit l'auteur à tenir les tumeurs cérébrales pour une des causes les plus fréquentes d'hydrocéphalie. Il parle enfin du traitement, d'ailleurs le plus souvent nul, à moins qu'on ne puisse agir directement.

M. STELLA. — **Neurome plexiforme des paupières.**

L'auteur rapporte un cas clinique étudié également au point de vue histologique. Il présente une radiographie du crâne qui décèle un épaississement notable de la voûte orbitaire et de la bosse frontale correspondante du côté opposé. La selle turcique est très élargie, avec lame quadrilatère très relevée par un développement postérieur considérable du sinus sphénoïdal. Se basant sur son observation et sur la littérature, l'auteur pense que dans la neurofibromatose généralisée les glandes à sécrétion interne sont en cause.

ANALYSES DE THÈSES

Contribution à l'étude des troubles psycho-névropathiques en otologie, par le Dr SPALAÏKOVITCH (Thèse de Bordeaux, 1924).

Après avoir donné un résumé de toutes les manifestations psycho-névropathiques que peuvent observer les otologistes, l'auteur étudie plus particulièrement quelques-unes d'entre elles. Ce sont :

a) Les algies mastoïdiennes;
b) Les pseudo-complications faciales (nerf facial);
c) Les manifestations à type labyrinthique;
d) Les pseudo-complications méningées;
e) Les pseudo-complications cérébrales;
f) Les pseudo-complications cérébelleuses.

L'importance pratique de ces troubles est grande, car ils sont susceptibles de simuler les complications otitiques vraies, organiques, et peuvent exposer ainsi à des interventions chirurgicales graves et inutiles. Il importe donc qu'elles soient bien connues et par les otologistes et par les chirurgiens généraux.

Au point de vue pathogénique, certaines manifestations sont nettement hystériques; d'autres surviennent chez des personnes névropathes, impressionnables, mais qu'il est impossible de taxer d'hystériques. C'est pour cette raison que l'auteur préfère employer l'appellation plus générale de *troubles psycho-névropathiques* plutôt qu'hystérique, jusqu'ici usitée.

La symptomatologie varie selon qu'il s'agit de sujets ayant des lésions auriculaires ou n'en ayant aucune.

Le diagnostic sera basé sur les caractères propres des manifestations, les antécédents, la comparaison des troubles observés avec l'état et l'évolution des lésions auriculaires, quand il y en a.

Les récidives possibles seules exigent une réserve du pronostic.

Le traitement sera psychique, basé sur la confiance des malades.

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

Contribution à l'étude de la laryngite ulcéro-membraneuse fuso-spirillaire, par le Dr H.-J. BERGOT (Thèse de Bordeaux, 1923).

La laryngite ulcéro-membraneuse du larynx est une affection rare, elle n'en est que plus intéressante, et l'auteur a été bien inspiré de lui consacrer une très bonne thèse. On trouve peu d'observations de cette affection dans la littérature médicale. Ce premier travail d'ensemble

sur ce sujet a été fait par le professeur Moure en 1911, et plus récemment dans le *Traité pratique d'oto-rhino-laryngologie*, il lui a consacré un chapitre.

Au point de vue étiologique, l'affection se rencontre surtout dans le sexe masculin, de vingt et un ans à quarante ans, de préférence au printemps et à l'automne. La laryngite ulcéro-membraneuse coexiste ou fait suite souvent à l'angine de même nom, mais elle peut exister isolément.

L'examen bactériologique des fausses membranes montre l'association fuso-spirillaire décrite par Vincent en 1896. Bacille fusiforme et spirille ou Spirocheta Vincenti. On discute encore sur l'importance respective, au point de vue pathogène, du spirille et du bacille.

Le début de l'affection est celui des laryngites inflammatoires sérieuses : fièvre, frissons, troubles gastro-intestinaux, la déglutiton est douloureuse, la voix un peu enrouée. L'examen laryngoscopique montre alors une tuméfaction œdémateuse rouge sans exsudat ni ulcération.

De la période d'état, tous les symptômes s'accentuent, l'haleine devient d'une fétidité caractéristique, le malade expectore des débris sphacélés. La voix est étouffée, la respiration difficile au point de nécessiter parfois une trachéotomie. Localement, la muqueuse laryngée (bande ventriculaire, épiglotte, etc.) est ulcérée et recouverte d'un exsudat gris sale. Souvent, il y a un ulcère profond, toutefois l'affection ne touche pas en général la charpente profonde du larynx comme la syphilis et ne laisse pas de mutilations.

Dans les cas heureux, l'affection guérit en quinze à trente jours, mais quelquefois la maladie traîne en longueur, il peut y avoir des recrudescences et il faut toujours craindre des complications nécrosantes. De plus, l'affection retentit quelquefois sur l'état général, de sorte que le pronostic est sérieux.

L'auteur cite quelques observations qu'il a pu recueillir et qui montrent bien la gravité variable de l'affection et les complications possibles.

Le diagnostic différentiel est à faire avec les laryngites pseudo-membraneuses, avec les ulcérations laryngées syphilitiques et tuberculeuses.

Le traitement devra être local et général.

Localement. De grands lavages de la bouche et de l'arrière-gorge ou douche pharyngienne avec des solutions alcalines ou eau boro-oxygénée. Toucher les ulcères avec du bleu de méthylène à 1 p. 100 ou insuffler du novarsénobenzol. Il faut remonter le malade par des toniques : alcool, quinquina, arsenic; prescrire des comprimés de chlorate de potasse et de l'eau de Vichy (Célestins).

Dr NOUAILHAC (Brive).



REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

NEZ ET FOSSES NASALES

Un cas de névrite optique rétrobulbaire bilatérale. Résection des cornets. Amélioration très rapide, par le Dr SARGNON (Lyon).

Observation d'un jeune homme de dix-sept ans, sujet aux coryzas, sans suppuration, voyant se développer en quelques mois une atrophie optique double. L'examen montrait un peu de pus dans le méat moyen gauche et sur le cornet moyen gauche, à droite un gros cornet inférieur avec une déviation postérieure de la cloison.

L'auteur fit d'abord l'ablation de tout le cornet moyen gauche. Amélioration visuelle nette à gauche le lendemain. Deux jours après, résection des deux tiers postérieurs du cornet inférieur droit et de la crête de cloison postérieure. Tout de suite après l'opération, le malade voit mieux, et cette amélioration se poursuit pendant les jours suivants.

C'est le huitième cas observé depuis un an et demi par l'auteur, qui a toujours pratiqué la cornétomie, de préférence à l'opération sphénoïdale de Segura. L'ablation du cornet moyen lui a donné des résultats satisfaisants. Elle agit par l'aération, le drainage de la région du carrefour ethmoïdo-sphénoïdal, et aussi par la saignée locale. (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 21 novembre 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).

Scotome central, guéri par la résection du cornet moyen, par les Drs SARGNON et COBRAT (Lyon).

Observation d'une malade de trente-cinq ans présentant un scotome central de l'œil droit pour les couleurs. La vision était de 4/10. L'examen rhinologique révéla une hypertrophie polypoïde du cornet moyen droit. Après résection, la malade signala une amélioration et, deux jours après, le scotome avait disparu, l'acuité visuelle était remontée à 8/10. Devant la rapidité de l'amélioration, on ne peut dire qu'il s'agissait d'une névrite rétrobulbaire, mais il est plus rationnel d'admettre des troubles vasculaires réflexes, consécutifs à une sinusite catarrhale. (*Soc. nationale de Méd. et des Sc. méd. de Lyon*, novembre 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).

Le chancre syphilitique de la muqueuse pituitaire, par les Drs JACOD et PITRE.

Abstraction faite du chancre de la narine et de la sous-cloison, qui sont des chancres cutanés, le chancre muqueux des fosses nasales est une rareté, puisque dans toute la littérature médicale les auteurs n'en ont trouvé que 58 cas depuis près d'un siècle et que Fournier, dans son *Traité des chancres extra-génitaux*, n'en note qu'un cas sur 9.356 accidents primaires. Aussi les 4 cas personnels rapportés par les auteurs sont-ils particulièrement intéressants.

L'étiologie, lorsqu'on peut la découvrir, paraît surtout être une contagion par les doigts infectés, chez des adultes, qui pour une raison médicale ou autre ont touché des lésions spécifiques. Parfois l'agent du contage a été un objet intermédiaire (mouchoir, crayon, etc.). Ce dernier mode se rencontrerait surtout chez les enfants — dont il n'existe d'ailleurs que 4 observations. L'anatomie pathologique ne donne que peu de renseignements. A part la présence de tréponèmes, rarement constatés, le microscope ne permet de voir qu'une réaction inflammatoire avec nombreuses cellules rondes embryonnaires et nombreux capillaires. Subjectivement, le chancre se manifeste par de la gêne respiratoire, le plus souvent unilatérale, quelques douleurs plus ou moins vives et une atteinte quelquefois assez profonde de l'état général. L'examen permet de constater un écoulement séreux, mucopurulent, sanieux ou même sanguinolent au niveau d'une narine, une tuméfaction du dos du nez due à de la lymphangite concomitante, une adénopathie caractéristique sous-angulo-maxillaire, parotidienne et carotidienne. Le spéculum montre une tuméfaction rouge, élastique, indurée, creusée parfois d'une ulcération dont les bords sont peu nets, n'intéressant que la muqueuse. La cocaïne-adrénaline facilite l'examen en rétractant la muqueuse saine, mais elle est sans action sur la muqueuse malade. Tantôt discret, au point d'être latent, le chancre peut dans certains cas revêtir la forme pseudo-sarcomateuse.

Le diagnostic, difficile avant l'apparition de la roséole, se fera sur l'unilatéralité des lésions après avoir écarté le coryza symptomatique d'un corps étranger, la rhinite pseudo-membraneuse, les sinusites, les tumeurs malignes, la gomme. En cas de doute, l'apparition des accidents secondaires impose le diagnostic.

Le chancre des fosses nasales n'entraîne en général pas de complications quand il siège sur la cloison. Celui du cornet inférieur ou du cornet moyen peut occasionner des synéchies, des dacryocystites, des sinusites. Quant au pronostic de la syphilis, il ne paraît pas dans ce cas particulièrement influencé par la localisation de l'accident initial. La précocité et l'intensité du traitement gardent toute leur importance. (*Ann. des mal. de l'oreille*, février 1923.)

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

OREILLES

Étude radiologique des altérations de l'apophyse mastoïde dans les otites aiguës et chroniques, par les Drs REVERCHON et WORMS (du Val-de-Grâce).

Les auteurs rapportent les résultats des études qu'ils poursuivent depuis plus d'un an sur la radiographie de l'apophyse mastoïde. Cet examen peut donner des renseignements non négligeables, en employant une bonne technique, car il faut isoler l'image de chaque mastoïde, en rejetant les organes susceptibles de superposition, conserver la forme et avoir la plus grande netteté de détails. Deux incidences répondent à ces conditions : l'incidence de profil oblique, l'incidence menton-vertex-plaque. Après avoir décrit la position du sujet et celle de l'ampoule, Reverchon et Worms étudient l'image radioscopique de la mastoïde normale, chez l'enfant et chez l'adulte. Chez l'enfant jusqu'à cinq ans, les signes radiologiques restent insuffisants, car la radiographie ne montre aucune structure cellulaire. Chez l'adulte, un fait constant, c'est la symétrie morphologique des deux apophyses.

Dans les otites aiguës, les premières modifications apparaissent aux premiers jours, c'est un simple flou; si l'infection gagne, l'armature alvéolaire n'est plus reconnaissable.

L'abcès mastoïdien se révèle par des taches claires, mal limitées.

Le cholestéatome, au contraire, paraît enfermé dans une coque opaque.

Quant à la mastoïde compacte, elle est uniformément sombre, et si l'éburnation est totale, il est impossible de déterminer le siège de l'antre ou de découvrir des foyers de suppuration ou de nécrose.

Le sinus latéral et la veine émissaire sont au contraire très nets, tandis qu'à l'état normal le sinus ne se décèle pas, ou sous la forme d'un mince liséré linéaire. Dès que les cellules mastoïdiennes ne s'éclairent plus, le sinus latéral se projette davantage. A ce propos, les auteurs se demandent si la radiographie est susceptible de fournir quelques renseignements sur la conception de l'éburnation de la mastoïde.

On la considérait d'origine infectieuse, mais, en 1913, le professeur Mouret a soutenu qu'elle était un état physiologique lié au développement.

La radiographie montre les points suivants :

1° La fréquence de la sclérose mastoïdienne dans les otites chroniques;

2° L'unilatéralité de cette sclérose dans les otites limitées à un seul côté;

3° La réduction de volume de la mastoïde éburnée.

Plus l'infection chronique est ancienne, plus l'atrophie de la mastoïde est nette. Car, remontant à l'enfance, elle a exercé son influence sur le développement. Au contraire, se manifestant à l'âge adulte, il ne se produit qu'une condensation du tissu, sans atrophie. Les auteurs n'ont jamais rencontré de mastoïdes atrophiques en dehors de l'otorrhée, et ils concluent à la responsabilité de l'infection dans l'éburnation mastoïdienne. (*Oto-rhino-laryngol. intern.*, avril 1923.)

D[r] Garnier (Lyon).

Paralysie du moteur oculaire commun au cours d'une otite moyenne suppurée, par les D[rs] GAILLARD et PITRE (Lyon).

Enfant atteint d'otorrhée ancienne gauche chez laquelle survint, en quarante-huit heures, une paralysie complète (sauf de l'accommodation) du moteur oculaire commun du même côté. Elle régressa presque complètement en huit jours, en même temps que l'otite s'améliorait.

En l'absence de tout autre symptôme associé (hérédo-spécificité, signes encéphalitiques ou méningés, lésions des sinus postérieurs, intégrité des autres nerfs moteurs de l'œil, ponction lombaire donnant un liquide clair sans réaction cellulaire), les auteurs admettent la relation entre l'otite et la paralysie oculaire. L'enfant a présenté également un très léger œdème rose périorbitaire. On pourrait donc admettre que c'est la propagation au tronc du nerf d'un processus inflammatoire léger et bénin qui fut la cause de cette paralysie transitoire du nerf intéressé. (*Soc. d'ophtalmologie de Lyon*, 8 janv. 1924.)

D[r] Garnier (Lyon).

Mastoïdites endocraniennes sans réactions exocraniennes, par le prof[r] MOURET et le D[r] SEIGNEURIN.

Certaines formes de mastoïdites sont muettes ou à peu près dans l'expression locale clinique de la corticale externe mastoïdienne; tout se passe en dedans, vers l'endocrâne. Les auteurs en font une étude complète clinique et théorique, appuyée d'observations.

Pathogénie. Ce sont des mastoïdites éburnées à développement antral et cellulaire peu important, à corticale interne peu épaisse qui prédisposent à ces formes, et l'expansion infectieuse se fait suivant quatre modalités que les auteurs désignent sous les noms significatifs de forme œdémateuse du conjonctivo-phlegmon mastoïdien à direction endocranienne, de forme purulente du conjonctivo-phlegmon mastoïdo-endocranien, de forme ostéo-phlegmoneuse de la mastoïdite endocranienne, en allant des formes les moins graves jusqu'aux plus graves, comme on l'a compris. Il y a donc des cas subaigus, aigus et suraigus ou septicémiques; suivent trois obser-

vations typiques. Le diagnostic n'est pas facile en général; s'aider du laboratoire et analyser minutieusement tous les symptômes pour opérer à temps.

Dans les cas où il a été indiqué d'opérer, car les formes bénignes peuvent guérir médicalement, il faut faire une mastoïdectomie sérieuse et franchir la corticale interne, même apparemment saine; quand l'ouverture mastoïdienne n'a pas donné pleine satisfaction à l'expert pour expliquer certains symptômes suspects, on découvre souvent de l'autre côté de la barrière de quoi expliquer l'inexplicable jusqu'à ce moment.

En résumé, ce sont des formes de mastoïdites profondes, à entité clinique parfaitement caractérisée, et qui sont telles parce que l'éburnation totale mastoïdienne et la minceur de la corticale interne ont d'elles-mêmes dirigé l'infection vers l'endocrâne, au lieu d'aller vers les téguments, ce qui est le cas le plus fréquent. (*Annales*, novembre 1922, n° 11.) D[r] A. Malouvier (Beauvais).

Sur l'importance de la recherche hématologique en oto-rhino-laryngologie, par le D[r] Mario GUISSANI.

Dans quatre cas d'otite moyenne purulente aiguë, l'auteur a constaté une leucocytose discrète, lorsque les phénomènes aigus locaux s'accompagnaient de réaction fébrile. Au point de vue qualitatif, la polynucléose neutrophile dominait légèrement. La sudanophilie était de 5 à 10 % dans trois cas, nulle dans le quatrième. Absence complète de corpuscules purulents en circulation.

Dans six cas d'otite moyenne purulente chronique, la leucocytose ne dépassait pas les limites les plus élevées, données comme normales par différents auteurs. Également absence complète de corpuscules purulents dans le torrent circulatoire.

Dans les mastoïdites (8) les résultats hématologiques furent très inconstants. Leucocytose variant de 12.000 à 20.000 dans six cas. Leucocytose normale dans trois cas. Les mastoïdites chroniques s'accompagnaient d'une très légère leucocytose mononucléaire.

Dans les abcès extra-duraux (8), résultats très inconstants. Cinq s'accompagnaient de leucocytose variant de 12.000 à 23.000. Trois autres restaient sans effet sur la formule leucocytaire.

Les complications endocraniennes graves (thrombo-phlébites septiques, abcès encéphaliques et méningites purulentes aiguës) troublent régulièrement la formule hématologique : leucocytose élevée, neutrophilie, corpuscules purulents en circulation, sudanophilie importante.

Il résulte de ces recherches que, contrairement à l'opinion de plusieurs auteurs (Quarelli, Bruzzone, d'Onofrio), la formule leuco-

cytaire de bon nombre d'affections otologiques est loin d'être constante, et qu'on ne peut, d'après simple examen du tableau hématologique, établir un diagnostic de siège et de nature. Seules les complications endocraniennes se manifestent par un trouble leucocytaire constant; mais ce dernier, ne pouvant éclairer sur le siège même de la lésion, n'apporte au diagnostic qu'un secours relatif. (*L'Ospedale Maggiore*, 31 mars 1924.)

Dr LAPOUGE (Nice).

Ostéite tuberculeuse du rocher avec paralysie totale du moteur oculaire externe et du trijumeau, par le Dr ALOIN (Lyon).

Il s'agit d'un malade atteint d'une ostéite du rocher où l'inoculation montra la nature tuberculeuse, et s'accompagnant d'un syndrome de Gradenigo caractérisé au début par de vives douleurs temporo-pariétales et par une paralysie du moteur oculaire externe. Actuellement, la paralysie du moteur oculaire externe reste complète, ainsi qu'une paralysie du trijumeau sensitif et moteur.

L'auteur estime que cette lésion des troncs nerveux est due à l'ostéite de la pointe du rocher et à la pachyméningite qui l'accompagne. Les nerfs englobés au milieu de ces lésions sont atteints de névrite profonde et présentent des lésions destructives, d'où leur paralysie sans doute définitive.

Ici le syndrome de Gradenigo présente des caractères de gravité qu'il ne présente pas lorsqu'on le rencontre dans les oto-mastoïdites aiguës. Son apparition est l'indice de lésions étendues jusqu'à la pointe du rocher.

Aloin présente une préparation de nerfs de la base du crâne, montrant la proximité des cavités de l'oreille avec les deux nerfs moteurs oculaires externes et trijumeau, expliquant leurs lésions fréquentes dans les affections qui atteignent le rocher. (*Soc. d'Ophtalmologie de Lyon*, 12 février 1924.)

Dr GARNIER (Lyon).

Sur un cas de thrombo-phlébite du sinus latéral et caverneux. Évolution sans symptômes, par le Dr TRIMARCHI.

Un homme de quarante-deux ans présente, à la suite d'un rhume, de violentes douleurs auriculaires et une surdité prononcée à gauche.

Examen objectif. — Tympan rouge et bombé en arrière, mastoïde douloureuse à la pression au niveau de l'antre, de la pointe et de la veine mastoïdienne. Paracentèse, pus abondant, lavages (injections intra-musculaires de stomoïne antipyogène *Centanni*). Au bout de dix jours, *ouverture de la mastoïde :* la corticale est épaisse; groupe cellulaire rétro-antral plein de pus ; un trajet fistuleux conduit vers la partie profonde également malade. Les suites opératoires sont

médiocres, la plaie a mauvais aspect et vingt jours après l'intervention, la température monte à 40 degrés sans frisson. Douleurs très violentes au niveau de la plaie. On réintervient : la brèche est élargie, le sinus latéral est mis à nu, *sa paroi est saine*. Les jours suivants, la température se maintient entre 38°6 et 39°6. Puis, apparaît un léger œdème des paupières et une turgescence des veines du cuir chevelu. Enfin, le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles de l'avant-bras gauche s'infiltrent. Taches hémorragiques. Décès.

Autopsie. — Méninges hyperémiées. Congestion des vaisseaux cérébraux superficiels et profonds. Sinus longitudinal supérieur *normal*. Le sinus transverse contient un énorme caillot et le sinus caverneux un thrombus en transformation ichoreuse.

Ce cas se singularise par les phénomènes suivants :

Fièvre atypique, continue, sans frissons; paroi sinusale normale; apparition de symptômes thrombo-phlébitiques la veille seulement du décès. Turgescence des veines du cuir chevelu (*signe de Lermoyez*) alors que le sinus longitudinal supérieur est complètement sain.

L'auteur attire l'attention sur la dermato-myosite otogène de Frankel apparue le jour même de la mort. Ce cas, très intéressant, plaide en faveur de l'ouverture large du sinus, chaque fois qu'un processus fébrile élevé et inexpliqué accompagne une mastoïdite et que les cellules ont été soigneusement curettées. (Extrait du *Bollett. della malattie dell'orecchio*, avril 1923, p. 37.)

D[r] LAPOUGE (Nice).

Les causes de la surdi-mutité héréditaire, par le D[r] G. de PARREL.

L'auteur étudie ces causes et reconnaît leur grande importance pour arriver à une prophylaxie rationnelle dont la réalisation représente un devoir social important. Il dit que nous ne devons pas oublier qu'il y a un sourd-muet pour 1.000 habitants, et que nous devons reconnaître qu'il y en a la moitié qui doivent leur infirmité à des influences morbides héréditaires.

Parmi les facteurs étiologiques, il faut citer en premier lieu la syphilis héréditaire qui est responsable de 50 0/0 des cas de surdimutité. Ensuite, interviennent par ordre d'importance décroissante, la consanguinité des parents, la surdi-mutité familiale, toutes les causes de dégénérescence, de dystrophie ou de perturbations endocriniennes, ainsi que les troubles physiques et moraux éprouvés par la mère pendant la grossesse, qui peuvent influer sur le développement des voies et des centres acoustiques.

Tous ces facteurs peuvent être associés suivant des combinaisons très variables, mais la syphilis y a toujours une part plus ou moins

importante. En effet, la vérole peut être transmise en tant que maladie ou simplement comme terrain propice à l'éclosion de dystrophies et de dégénérescences de toutes sortes.

Ceci étant admis, il est facile de trouver les règles prophylactiques pour diminuer le nombre des sourds-muets de naissance, mais il est beaucoup moins facile de les faire appliquer.

Ce sont :

1° La réglementation du mariage pour les syphilitiques, les consanguins, les descendants de familles atteintes de surdité;

2° Le traitement préconceptionnel des époux syphilitiques;

3° Le traitement de la femme enceinte et des nourrices atteintes de syphilis;

4° L'organisation de la protection post-natale des hérédo-syphilitiques et leur reconnaissance précoce;

5° La lutte méthodique contre l'alcoolisme, la tuberculose, la vie antihygiénique et, d'une manière générale, contre toutes les causes de dégénérescence et dystrophie. (*L'Evolution médico-chirurgicale*, octobre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Brive).

Contribution à l'étiologie de la surdi-mutité, par le Dr A. GUERIN.

Étude de 478 dossiers se rapportant à des élèves éduquables de l'Institut national des sourdes-muettes de Bordeaux, appuyée dans certains cas par les chiffres antérieurs de Cornié, recueillis dans le même milieu.

Congénitale dans les trois cinquièmes des dossiers, l'affection est très rarement directement héréditaire; elle paraît souvent attribuable aux unions consanguines (1/10 des cas) et surtout entre cousins germains (1/15 du total des surdi-mutités).

La syphilis et, à un moindre degré, l'alcoolisme des parents, apparaissent comme un facteur important, mais de précision numérique difficile.

Acquise dans la première enfance, la surdi-mutité succède le plus fréquemment à un état méningé (168 cas), parfois à une otite (23 cas).

La conclusion en fait envisager avec un certain optimisme fonctionnel la descendance des sourdes-muettes, alors que celle issue du mariage entre parents proches bien qu'indemnes de l'affection semble plus menacée. (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 octobre 1923, n° 20.)

Dr J. LANCELOT (La Rochelle).

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Cours de perfectionnement du professeur Moure et du professeur agrégé Georges Portmann.

Avec la collaboration de M. le professeur PETGES, et de MM. les professeurs agrégés DUPÉRIÉ, MAURIAC, RÉCHOU et JEANNENEY.

PROGRAMME DU COURS

Du lundi 22 juin au samedi 4 juillet 1925.

1re SEMAINE. — LUNDI 22 JUIN. — *Matin, à 9 heures*, Hôpital du Tondu : exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires). M. MOURE. — *Soir, à* 16 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : Notions générales sur le traitement moderne du cancer. M. JEANNENEY. *A* 17 *heures*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale. M. MOURE.

MARDI 23 JUIN. — *Matin, à* 9 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'audition. M. PORTMANN. *A* 10 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhino-laryngologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques. M. MOURE. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : méthode d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé. Injections de paraffine, etc. M. PORTMANN. *A* 17 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : mécanisme de la voix chantée. Des registres et du classement des voix. M. MOURE.

MERCREDI 24 JUIN. — *Matin, à* 8 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. M. PORTMANN. *A* 10 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à* 15 *heures*, Faculté (pavillon B) : Médecine opératoire (anesthésie locale et régionale en O.-R.-L.). M. PORTMANN. *A* 17 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : Le traitement moderne des septicémies par les colorants. M. MAURIAC.

JEUDI 25 JUIN. — *Matin, à* 9 *heures*, Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles. Méthodes endoscopiques. M. MOURE. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Institut des Sourds et Muets : visite et démonstrations à l'Institut des Sourds et Muets. *A* 16 *heures*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; antrotomie; évidement pétro-mastoïdien; chirurgie du labyrinthe. M. PORTMANN.

VENDREDI 26 JUIN. — *A* 9 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. M. PORTMANN. *A* 10 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : La diathermie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A* 16 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de trachéo-bronchoscopie. M. PORTMANN.

Samedi 27 juin. — *A* 8 *h*. 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie; amygdalotomie, amygdalectomie; opérations endonasales. M. Portmann. *A* 10 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à* 15 *heures*, Faculté (laboratoire d'histologie) : examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsies; modes de fixation; examen de pièces. M. Portmann. *A* 17 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : De l'enrouement chez les chanteurs. M. Moure.

2e Semaine. — Lundi 29 juin. — *A* 9 *heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins post-opératoires). M. Moure. — *Soir, à* 15 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : les conceptions modernes de la chirurgie du labyrinthe. M. Portmann. *A* 16 *h*. 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusites ethmoïdo-frontales; sinusites maxillaires. M. Portmann.

Mardi 30 juin. — *A* 9 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation otorhinologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à* 14 *h*. 30, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. M. Portmann. *A* 16 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : démonstration de trachéo-bronchoscopie. M. Portmann. *A* 7 *h*. 30, Annexe Saint-Raphaël : la radiothérapie en O.-R.-L. M. Réchou.

Mercredi 1er juillet. — *Matin, à* 8 *h*. 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. Portmann. *A* 10 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à* 14 *h*. 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusite sphénoïdale; pansinusite. Opération de Rouge. M. Portmann. *A* 17 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. Petges.

Jeudi 2 juillet. — *Matin, à* 9 *heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques; visite dans les salles. M. Moure. — *Soir, à* 15 *heures*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire : ligatures de la carotide primitive, des carotides interne et externe, de la linguale, de l'occipitale. M. Portmann. *A* 17 *heures*, Hôpital des Enfants : traitement actuel de la diphtérie. M. Dupérié. *A* 18 *heures*, Hôpital des Enfants : démonstration pratique du tubage. M. Dupérié.

Vendredi 3 juillet. — *Matin, à* 9 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à* 14 *h*. 30, Annexe Saint-Raphaël : méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. M. Portmann. *A* 17 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. Petges.

Samedi 4 juillet. — *Matin, à* 8 *h*. 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. Portmann. *A* 10 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à* 15 *heures*, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations d'œsophagoscopie. M. Portmann. *A* 16 *h*. 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire transmandibulaire; trachéotomie; thyrotomie. M. Moure.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine. — Droit d'inscription : *150* francs.

Le nombre des places étant limité, on est prié de s'inscrire aussi rapidement que possible.

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann. M. D,*

Lectures made in English. The course comprises:

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to:

Dr L. Felderman, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

AMPHITHÉATRE D'ANATOMIE

M. le prof. Pierre Sebileau, directeur des travaux scientifiques.

Un cours hors série d'opérations chirurgicales (chirurgie de l'appareil oto-rhino-laryngologique), en dix leçons, par MM. les Drs Paul Truffert, Henri-P. Chatellier, Pierre Winter, Pierre Cornet, commencera le lundi 11 mai 1925, à 14 heures et continuera les lundis, mercredis et vendredis suivants à la même heure.

Droit d'inscription : 200 francs. Se faire inscrire 17, rue du Fer-à-Moulin.

Programme du cours.

I. Technique de l'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie — Trépanation mastoïdienne.

II. Évidement partiel de la caisse et évidement pétro-mastoïdien. — Trépanation du labyrinthe.

III. Traitement des complications veineuses et encéphaliques des otites suppurées (thrombo-phlébites, méningites, abcès encéphaliques et periencéphaliques). — Ligatures vasculaires du cou.

IV. Résections sous-muqueuses du septum nasal. — La chirurgie du sphénoïde.

V. Chirurgie du sinus frontal, de l'ethmoïde. — Les rhinotomies.

VI. Chirurgie du sinus maxillaire. — Résections des maxillaires.

VII. Les ouvertures temporaires et permanentes du conduit laryngo-trachéal. — Traitement des fistules et des stomies laryngo-trachéales.

VIII. Les voies d'accès vers l'isthme du gosier et le carrefour aérodigestif. — Les pharyngotomies hautes et basses. — L'œsophagotomie externe.

IX. La laryngectomie partielle et totale. — Les laryngectomies économiques.

X. La broncho-œsophagoscopie.

Le Gérant: M. Aka.

7.042. — Imp. Delmas, Chapon, Gounouilhou, Bordeaux.

46e ANNÉE. N° 9. 15 MAI 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Contribution à l'étude de l'*ictus* laryngien

Par le Dr **Giorgio FERRERI**

Adjoint et libre docent.

(Naples).

Depuis Sommerbrodt (1876) et Charcot (1876-1879), dans la littérature otoïatrique et neurologique on trouve une série de cas de vertige laryngien, plus ou moins amplement illustrés.

Or, parmi les nombreuses causes occasionnelles d'un vertige ou d'un ictus laryngien, celle le moins fréquemment citée est le fol accès de rire.

C'est à peine si quelques auteurs le citent comme cause accessoire et je n'ai pas pu lire une seule observation de vertige laryngien dans lequel l'ictus caractéristique ait été déterminé uniquement par un éclat de rire. Voici la raison pour laquelle nous publions le cas observé par nous.

Histoire clinique. — B. C..., âgé de trente-trois ans, de robuste constitution squelettique et musculaire, avec anamnèse reculée négative. Atteint de syphilis à l'âge de seize ans, et s'étant fait soigner intensivement et longuement, il n'a plus eu aucun accident. Il a deux enfants de son mariage avec une femme saine. Fumeur modéré, il boit peu et seulement pendant ses repas. Il n'a jamais eu d'accès

d'asthme. De caractère tranquille et serein, il travaille régulièrement et avec soin à son entreprise.

Il s'est toujours bien porté, sauf une légère attaque de malaria pendant son service militaire.

Le patient s'est présenté à l'ambulance de la clinique, à cause d'un phénomène qui lui est arrivé une première fois il y a environ six mois et s'était ensuite répété à plusieurs reprises.

Il dit, en effet, qu'il y a six mois, se trouvant un jour de fête à dîner avec de joyeux camarades, et, sans avoir trop bu, en entendant un de ses amis raconter quelque histoire très gaie, il fut pris d'un violent accès de rire et tout à coup, sans éprouver d'autre sensation qu'une légère torpeur à la gorge, il s'affaissa sur sa chaise et perdit connaissance. L'ictus ne dura que quelques secondes et le malade revint à lui sans avoir besoin de secours et sans avoir conservé aucune sensation spéciale de malaise.

Ce cas se répéta encore deux ou trois fois, toujours à l'occasion d'un rire immodéré. Au début, le patient ne se souciait guère de ces accès syncopaux, qu'il attribuait soit à la grande chaleur, soit aux rues trop ensoleillées qu'il devait parcourir pour se rendre au lieu de rendez-vous habituel avec ses amis. Mais à présent, il est très alarmé et fait tout ce qui lui est possible pour rire le moins possible.

EXAMEN OBJECTIF. — *Laryngoscopie*: Si l'on excepte un léger degré d'érythème catarrhal simple, on ne remarque objectivement rien de particulier au larynx, dont la motilité est tout à fait normale. Les cordes se présentent blanches; la voix est normale, comme timbre et comme étendue.

L'examen neurologique est complètement négatif.

L'examen général ne montre rien d'anormal du côté des organes intérieurs.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

On conseille au malade un régime modéré et l'usage de bromure de calcium *per os*.

Il s'agit là d'un cas d'ictus laryngien succédant à un éclat de rire immodéré chez un individu qui, sauf une ancienne syphilis, très bien soignée et dont on ne relève plus rien à l'examen objectif, ne présente rien d'anormal. Ictus laryngien, donc, qu'on pourrait qualifier essentiel si l'on ne devait songer à l'infection syphilitique; essentiel, je le répète, car l'examen laryngoscopique n'a pas montré l'existence de faits réflexes, dans le genre de ceux qui dans plusieurs autres cas ont été révélés par la présence de lésions anatomiques ou phlogistiques, laryngiennes ou trachéales.

Presque tous les cas de vertige ou d'ictus laryngien signalés dans la littérature — à partir de Charcot et Gasquet pour continuer par

Krishaber, Gray, Bianchi, Massei, Garel, d'Aguanno, Mongorgé, Dawis, Dreyfus, Brisau, Abate, Castex, Gradenigo, Garbini, Hunt, Vezio Masini, etc. — offrent des indices sûrs de tabes dorsalis, ou de lésions phlogistiques chroniques des premières voies aériennes. Par contre, le nombre des cas de vertiges laryngiens essentiels, rigoureusement démontrés, est minime.

Charcot s'appuyait sur la conception du vertige laryngien essentiel quand, en 1876, il décrivait, le premier, un type spécial de névrose caractérisée par une sensation particulière de titillation laryngienne avec toux spasmodique et perte de connaissance. Cette dernière dure généralement quelques instants et est presque toujours suivie d'une série de convulsions cloniques ou toniques. Le malade, lorsqu'il a repris ses sens, n'a plus de troubles ni d'amnésie grave et l'examen laryngoscopique est complètement négatif.

En plus du syndrome susdit, Charcot rapporte aussi l'observation d'accès abortifs, qui ne sont pas accompagnés d'une perte de connaissance, mais se réduisent seulement à une sensation de vertige plus ou moins prolongée.

La dénomination de vertige laryngien doit donc être réservée à une variété d'ictus laryngien, indépendante de l'épilepsie essentielle, du tabes ou des lésions localisées dans les premières voies aériennes. Avec juste raison, Rouault distingue les cas de vrai vertige laryngien de ceux qui doivent être rapportés à l'épilepsie avec *aura* laryngienne, au tabes ou à des formes de neurasthénie cérébro-spinale avec spasme de la glotte.

Dans l'épilepsie avec *aura* laryngienne, en effet, l'ictus est instantané, sans indices prodromiques, avec pâleur du visage et malaise général. Chez les malades de Charcot, au contraire, nous observons comme premier fait la sensation désagréable d'irritation et de titillation au larynx, immédiatement suivie de toux sèche, spasmodique et suffocante.

Toutes les fois que nous nous trouvons en présence de cas de vertige ou d'ictus réflexe d'origine laryngienne, le premier problème clinique à résoudre est celui de bien distinguer entre le vertige laryngien essentiel et les autres, qui sont la conséquence de faits phlogistiques locaux et qui frappent les personnes déjà atteintes par les maladies systématisées cérébro-spinales ou des diathèses neuro-arthritiques. Les vertiges laryngiens essentiels sont bien plus rares que ces derniers. L'année passée, Vezio Masini nous en a donné un exemple (*Annales de laryngologie*, 2e livraison, 1924), et

Halphen et Aubin ont dernièrement rapporté un cas d'ictus laryngien essentiel, présenté à la Société médicale des Hôpitaux, dans sa séance du 6 juin 1924. Il s'agissait d'un homme de quarante-neuf ans, non tabétique ni syphilitique, qui, depuis une douzaine d'années, est sujet à des pertes de connaissance succédant à une sensation de chatouillement laryngien et à des accès de toux quinteuse.

Il reste donc entendu que pour qualifier comme essentiel un ictus ou un vertige laryngien, il faut absolument exclure, en plus des causes inflammatoires locales, toute maladie constitutionnelle qui pourrait, d'une manière quelconque, favoriser le développement du syndrome vertigineux. Cependant on pourrait faire objecter que plusieurs, parmi les cas déclarés essentiels par Charcot et d'autres médecins, ne l'étaient probablement pas, puisque ces auteurs niaient la syphilis, étant donné qu'ils se basaient exclusivement sur l'examen objectif du malade, ne possédant pas encore les moyens modernes de recherches sérologique et cytologique de la syphilis.

Quant à nous, dans le cas de notre malade, qui ne présentait ni objectivement, ni sérologiquement, aucun indice d'affection luétique latente, nous nous abstenons de déclarer essentiel l'ictus laryngien qui le frappa, étant donné l'aveu d'une contagion syphilitique pendant sa jeunesse. Mais nous adoptons le diagnostic d'*ictus* laryngien et non pas *vertige* laryngien, quoique les deux ne soient que des modalités de manifestation d'un même processus, parce qu'il faut les distinguer cliniquement, à cause de leurs formes, différant par la gravité et la complexité des symptômes.

Le vertige est un ictus abortif, qui ne détermine pas la perte complète de la connaissance ni la chute du malade; il cause tout au plus une obnubilation momentanée de la conscience et une sensation de malaise plus ou moins grave, mais qui n'arrive jamais à ce profond sentiment d'angoisse qui est le propre de l'ictus. Dans ce dernier, au contraire, la perte des sens est si rapide que le passage du malade à l'état d'inconscience est instantané.

La pathogénie de l'ictus ou du vertige laryngien est loin d'être claire, et les explications que les différents auteurs ont tenté d'en donner sont très variables (sauf pour fort peu de cas dits essentiels) suivant le plus ou moins d'importance que chacun d'eux a cru devoir donner au facteur phlogistique ou mécanique local, ou au tabes, à la syphilis, à l'épilepsie, à la diathèse neuro-arthritique avec manifestations asthmatiques (Moncorgé).

Les théories principales sur la pathogénie de l'ictus laryngien peuvent, au total, se réduire à cinq :

1° L'ictus ou le vertige laryngien est essentiellement le fait d'une perturbation du cercle cérébral. La perte de connaissance et les convulsions seraient la conséquence d'un arrêt de l'afflux de sang artériel au cerveau, dû à une stase veineuse intracérébrale, jointe à celle des gros troncs veineux causée par la pression intrathoracique qu'augmentent les quintes de toux. Cardarelli, par exemple, donne une certaine importance à ces faits vaso-moteurs, de sorte qu'il admet un spasme anémique et un spasme cyanotique. Dans un cas de vertige laryngien décrit par d'Aguanno, la perte de connaissance se produisit chez le malade à son lever du lit, comme si une anémie cérébrale venait aggraver les conditions déjà médiocres de la circulation encéphalique.

2° Les excitations du laryngé supérieur, qui se révèlent à travers les paresthésies ou la toux laryngienne, à peine arrivées à l'écorce cérébrale, en déterminent l'inhibition et provoquent la perte de connaissance.

3° L'irritation du laryngé supérieur, en se propageant le long du vague jusqu'au centre correspondant de la moelle allongée, se réfléchit sur les noyaux modérateurs des mouvements cardiaques, en produisant dans un deuxième temps l'anémie artérielle du cerveau. La même stimulation, transmise le long du vague, se porte aux centres excito-moteurs répandus dans le bulbe, dans le pont, dans le pédoncule cérébral, et parvient à l'écorce par les fibres d'irradiation (Bianchi, Collet, etc.).

4° L'irritation du vague modifie profondément la fonction cardiaque et provoque un trouble direct grave du cercle cérébral. On arrive ainsi rapidement à un défaut d'équilibre entre la tension artérielle et veineuse du liquide céphalo-rachidien, qui, aidé par l'insuffisance subite de sang artériel, peut tout seul produire le vertige ou l'ictus (Bianchi, Massei).

5° Des altérations centrales très probablement corticales, et qui échappent facilement à l'œil le plus fin et le plus exercé, peuvent avoir, à cause des fonctions multiples et complexes reliant l'écorce et les centres du pont ou de la moelle allongée, une influence décisive sur la production de l'ictus et des convulsions.

C'est cette dernière théorie qui, à notre avis, explique le mieux les phénomènes en question : et c'est celle-ci qui est spécialement

adoptée par Vezio Masini dans les considérations qu'il expose à propos de quelques cas de crises et ictus laryngiens.

Si l'on exclut les cas de vertige et d'ictus laryngien réflexe chez des individus tabétiques ou épileptiques, auxquels la maladie elle-même confère un état d'irritabilité spéciale ou d'insuffisance des centres nerveux, il convient de penser que chez les sujets non syphilitiques frappés d'ictus laryngien essentiel, ou même chez ceux qui actuellement ne présentent aucune trace de syphilis à l'examen objectif ou aux épreuves sérologiques et cytologiques, nous devons *a fortiori* reconnaître un état d'équilibre cortical instable : de telle sorte que l'écorce et en conséquence l'aire corticale motrice du larynx transmettraient à la périphérie, à travers de faciles diffusions aux centres moteurs les plus proches, des impulsions anormales, qui se résoudraient à la fin en un spasme du sphincter musculaire laryngien, avec décharges convulsives clonico-toniques généralisées et perte de connaissance à type syncopal.

A côté de la syphilis, je trouve qu'il serait raisonnable d'attribuer beaucoup d'importance à tout facteur toxique irritatif (alcoolisme, tabagisme, états dystrophiques, discrasiques constitutionnels — tels que le neuro-arthritisme, la goutte, le diabète, etc., — ou l'altération du système endocrino-sympathique) qui pourrait déterminer dans les centres nerveux supérieurs, de l'écorce à la moelle allongée, des conditions favorables à la production de l'ictus laryngien.

Une stimulation quelconque partie de la muqueuse laryngienne, qui chez un sujet normal passerait inaperçue ou serait repoussée par un des actes les plus communs de la défense pharyngo-laryngienne (tel que la toux, l'éternuement, les inspirations plus ou moins profondes), est dans ces cas l'étincelle provocatrice de la crise syncopale. Cette énergie potentielle, une fois dynamisée sur les centres nerveux, se décharge d'une manière anormale et exagérée à cause de conditions particulièrement pathologiques : on voit alors immédiatement paraître tous les troubles de la fonction respiratoire et cardiaque et de l'équilibre, non seulement troubles circulatoires, mais peut-être aussi troubles de l'état colloïdal des cellules nerveuses cérébrales, qui amènent instantanément la chute et la perte de connaissance.

Les études de Bellucci sur l'épilepsie laryngienne expérimentale portent à conclure que telles doivent être en effet la nature et la pathogénie du vertige et de l'ictus laryngien. Il aurait tenté

d'obtenir la production de l'épilepsie après avoir excité par de la strychnine le centre cortical laryngien d'un chien, qu'il avait lui-même découvert en un point de la seconde circonvolution (ou *girus coronalis*), et en stimulant ensuite mécaniquement la muqueuse laryngienne. Celle-ci deviendrait une véritable zone réflexogène, dans le sens étudié par Amantea, qui, par l'hyperesthésie d'une zone cutanée correspondant à un centre cortical exalté dans sa fonction, a pu provoquer des contractions cloniques du groupe musculaire relatif, jusqu'à obtenir une diffusion aux muscles les plus proches et enfin la généralisation dans un accès complet d'épilepsie.

La cure des vertiges syncopaux réflexes ne peut être, en général, que symptomatique. Dans le cas spécial de notre sujet, en plus des conseils de vie hygiénique, nous avons prescrit du bromure de calcium *per os*.

Je désire rappeler que Halphen et Aubin réussirent à vaincre chez leur malade les crises laryngiennes par des injections tronculaires d'alcool dans les deux nerfs laryngiens supérieurs, à travers la région interthyro-hyoïdienne.

Traduit par Roberto PONZIO VAGLIA.

A propos du tamponnement postopératoire consécutif aux interventions endonasales.

Par le Dr Émile THIBAUDET

(Lorient).

Dans les débuts de notre pratique rhinologique, nous tamponnions systématiquement, avec une mèche de gaze, la région opératoire après toute intervention portant sur la cloison, les cornets ou les cavités accessoires des fosses nasales. C'est là une manœuvre classique, que préconisent la plupart des auteurs, et qui semble justifiée par deux raisons : d'une part, le risque d'hémorragie après toute intervention endonasale, d'autre part, lors des interventions sur le septum, la nécessité d'assurer après l'opération le soutien de ce dernier et de maintenir l'élargissement obtenu de la fosse nasale.

Actuellement, nous sommes arrivé, après plusieurs essais et tâtonnements, à considérer le tamponnement classique comme un pis-aller, auquel nous n'avons recours qu'à titre tout à fait exceptionnel, pour ne pas dire jamais. Sans doute cette opinion théorique n'a nulle prétention à l'originalité : les rhinologistes qui ont abandonné le tamponnement ne sont pas rares. Il nous paraît plus intéressant d'indiquer sommairement ici les quelques faits cliniques qui nous ont paru de nature à justifier cette opinion.

Observation I. — Mme A..., robuste paysanne de soixante-cinq ans, vient nous consulter pour une sinusite maxillaire chronique droite, dont le début, d'après les déclarations de la malade, paraît remonter à plus d'un an. A l'examen rhinoscopique, nous apercevons une fosse nasale bourrée de volumineux polypes muqueux baignant dans le pus; le cornet moyen est repoussé en haut et en dedans, l'obstruction de la fosse nasale est complète, et les polypes paraissent avoir envahi la totalité de l'antre maxillaire, obscur à la diaphanoscopie. La paroi antéro-externe du sinus est repoussée en avant et soulève les parties molles de la joue; l'œil droit est en exophtalmie légère. L'état général est excellent, la malade n'accuse ni douleurs

ni hémorragies; aucune adénopathie; rien, en somme, qui puisse faire supposer l'existence d'une tumeur maligne; par contre, la ponction du sinus maxillaire ramène du pus et la radiographie décèle une obscurité relative du sinus, qui présente en son milieu une tache sombre paraissant constituée par la masse latérale, droite de l'ethmoïde, hypertrophiée et dégénérée.

Nous portons le diagnostic de sinusite ethmoïdo-maxillaire chronique et décidons l'intervention après avoir prescrit, suivant notre habitude, une potion à 4 grammes de chlorure de calcium par jour, à prendre l'avant-veille et la veille du jour de l'opération.

En faisant l'anesthésie tronculaire du nerf maxillaire supérieur dans la fosse ptérygo-maxillaire, nous remarquons, à notre grande surprise, que la malade accuse dans la gorge la saveur caractéristique de la novocaïne. Nous en concluons une déhiscence probable de la paroi osseuse postérieure du sinus, déhiscence vraisemblablement consécutive au processus d'ostéite chronique très ancienne.

L'intervention se passe sans incidents : cure radicale suivant le procédé de Caldwell-Luc. Nous retirons de l'antre une énorme masse de polypes muqueux, que nous poursuivons jusque dans le sinus sphénoïdal après avoir largement abrasé la paroi antérieure de ce dernier. Nous réséquons en totalité la masse latérale droite de l'ethmoïde, dégénérée et transformée en une sorte d'éponge purulente. Nous curettons minutieusement la vaste cavité opératoire, avec prudence toutefois à la partie postérieure, où la curette, à cause de la déhiscence osseuse précitée, arrive au contact des nerfs de la fosse ptérygo-maxillaire. La toilette du champ opératoire étant terminée, nous nous trouvons en présence d'une vaste cavité comprenant le sinus sphénoïdal et le sinus maxillaire, dont la paroi postérieure est déhiscente et la paroi interne réséquée dans la plus grande partie de son étendue; cette cavité communique largement, à la faveur de l'ethmoïdectomie pratiquée, avec la fosse nasale. Après quelques minutes de tamponnement, ne constatant aucun suintement sanguin important, nous retirons la mèche et terminons le Caldwell-Luc suivant la manière classique; pas de tamponnement, repos de l'opérée en position horizontale.

Suites opératoires excellentes, aucune hémorragie consécutive; nous prescrivons des inhalations balsamiques et mentholées pendant quelques semaines. La malade quitte la clinique le septième jour; nous l'avons revue trois mois après, ne présentant plus ni écoulement ni sécrétion nasale, et l'avons perdue de vue depuis lors.

Obs. II. — M. B..., trente ans, est atteint de fronto-ethmoïdite chronique gauche, avec ethmoïdite simple à droite; quelques polypes, peu volumineux, dans le méat moyen droit, énormes au contraire à gauche, où ils occasionnent de la rétention purulente avec de vives douleurs sus-orbitaires. L'affection paraît consécutive à une plaie ancienne par balle (blessure de guerre) du massif osseux de la face,

lésion ayant nécessité déjà, nous déclare le malade, de nombreuses interventions endonasales.

Nous prescrivons, comme dans le cas précédent, du chlorure de calcium l'avant-veille et la veille de l'opération.

Trépanation, sous anesthésie régionale novocaïne-adrénaline, du sinus frontal suivant le procédé d'Ogston-Luc-Guisez. (*Presse médicale*, 23 mars 1916.) Nous trouvons la paroi antérieure du sinus très amincie, et celui-ci bourré de polypes qui baignent dans le pus. Curettage complet de l'antre frontal; une fois celui-ci mis au net et tamponné pendant quelques minutes, nous l'inspectons : pas de suintement sanguin notable; mais il nous est impossible, malgré nos tentatives par la voie externe et par la voie nasale, de découvrir le canal frontal qui a dû vraisemblablement s'atrésier par un processus d'ostéite condensante ancienne consécutive à la plaie de guerre infectée. Prudemment, à la gouge et au maillet, nous reconstituons le canal frontal en sa situation anatomique et nous l'élargissons à la curette jusqu'à ce qu'il admette facilement le passage du petit doigt. Puis, après avoir agrandi à la pince-gouge la brèche osseuse à sa partie inféro-interne, nous pratiquons l'abrasion de la masse latérale *gauche* de l'ethmoïde, dégénérée et bourrée de polypes. Nous pratiquons ensuite le curettage de l'ethmoïde *droit* par voie endonasale, suivant la technique de Moure et Portmann. (*Presse médicale*, 21 avril 1920.) Tamponnement de quelques minutes des deux champs opératoires, droit et gauche; puis, revenant à ce dernier, nous suturons la plaie, sauf à son angle inféro-interne où nous laissons, pour calibrer le canal frontal néoformé, un gros drain qui ressort par la narine gauche; pas de tamponnement. Le drain est définitivement retiré le douzième jour, et la plaie opératoire cicatrisée six semaines après l'intervention. Revu trois mois après, le malade paraît définitivement guéri; les polypes n'ont pas récidivé.

Obs. III. — Mme X..., vingt-six ans, atteinte de sphénoïdite droite (voir observation détaillée publiée dans la *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 31 mai 1923) compliquée de troubles oculo-moteurs, est opérée en mars 1923. Chlorure de calcium les deux jours qui précèdent l'opération, anesthésie locale, ablation du cornet moyen, trépanation et curettage de l'antre sphénoïdal et de l'ethmoïde postérieur; pas de tamponnement. Guérison complète de l'affection et des troubles oculo-moteurs.

Si, dans chacun des trois cas relatés ci-dessus, nous avons cru devoir, non sans quelque hésitation, abandonner un temps opératoire classique, c'était pour des raisons particulières à chacun de ces trois cas :

Pour nos observations I et III, nous avions constaté dans la première, — et nous pouvions craindre dans la seconde, — une déhiscence des parois osseuses du sinus curetté. On conçoit facilement

quels eussent pu être les inconvénients du contact d'une mèche imbibée de sécrétions septiques et fortement tassée avec le contenu vasculo-nerveux de la fosse ptérygo-maxillaire dans l'observation I, ou, dans l'observation III, avec les nerfs optiques, le sinus caverneux ou même les méninges de la base du crâne.

Dans notre observation II un pareil danger n'était pas à redouter, mais l'abondance des polypes muqueux dans le sinus frontal, indice de l'irritation chronique de la muqueuse sinusienne, nous a engagé à nous abstenir de tamponnement. On sait en effet depuis longtemps que le tamponnement à la gaze est irritant et favorise la prolifération de la muqueuse, ce qui nous a paru devoir être évité dans ce cas.

Depuis cette époque, encouragé par les résultats précédents, nous nous sommes abstenu de tamponnement dans toutes nos interventions sur les sinus de la face, sans que cette manière de faire nous ait paru présenter le moindre inconvénient : nous n'avons jamais eu à constater d'hémorragie gênante.

Les inconvénients du tamponnement sont nombreux en effet. Herbert Tilley, dans un article sur les affections du sinus maxillaire (*Arch. internat. de Laryngologie, otologie, rhinologie*, mars 1923), les résume ainsi :

« 1° La gaze s'imprègne de sang et de matières septiques avant que le malade ait quitté la table d'opération;

» 2° Pendant deux ou trois jours le drainage ne peut s'effectuer, c'est-à-dire aussi longtemps que le pansement n'est pas enlevé;

» 3° Pendant cette période, la présence dans le sinus de ce tampon septique provoque de la douleur, un gonflement de la joue et même de la fièvre;

» 4° Quand on retire la mèche à travers le nez, ce qui est douloureux, on s'expose à de pénibles hémorragies. »

A ces divers inconvénients on pourrait ajouter les suivants : gêne respiratoire, parfois fort pénible, résultant de la présence d'une mèche fortement tassée dans le nez; irritation de la muqueuse par la présence de la gaze, ce qui peut favoriser la récidive ultérieure des polypes.

Quels sont donc, en regard de ces inconvénients, les avantages du tamponnement? Uniquement, semble-t-il, la sécurité de l'opéré et la tranquillité de l'opérateur contre une hémorragie possible. Or, la crainte de l'hémorragie postopératoire nous a toujours paru très exagérée après les interventions pour sinusites. En admettant

même qu'une hémorragie puisse ultérieurement se produire, il serait toujours possible au chirurgien d'y parer par un tamponnement fait secondairement. En réalité, nous n'avons jamais eu à observer cette complication : Herbert Tilley, dans l'article précité, déclare ne l'avoir jamais observée dans plusieurs centaines de cas de trépanation du sinus maxillaire. D'ailleurs, afin de nous prémunir contre cette éventualité, nous avons adopté, dans notre pratique, les règles suivantes :

1° Toutes nos opérations nasales sont faites le matin; les opérés sont revus dans l'après-midi. Or, on peut estimer que dans l'immense majorité des cas le risque d'hémorragie n'existe plus six heures après l'intervention.

2° Nous avons coutume de prescrire, deux jours consécutifs avant l'opération, 4 grammes *pro die* de chlorure de calcium (pour un adulte) en potion, suivant en cela une pratique d'un emploi courant avant l'ablation des amygdales et des adénoïdes.

3° Cette dernière pratique nous a toujours paru excellente et suffisante. Cependant, si nous avions des raisons de soupçonner un état hémophilique, — ce dont il est facile de s'assurer par la recherche de la coagulabilité sanguine (avec une goutte de sang mise sur une lame de verre propre), — nous n'hésiterions pas, préventivement à l'opération, à chercher à combattre cet état dyscrasique : le sérum sérique de Dufour et Le Hello (*Presse médicale*, 1er octobre 1919), que nous avons vu donner les meilleurs résultats dans certaines opérations très hémorragiques (telle la prostatectomie), nous paraît pouvoir être utilement préconisé dans les cas qui nous occupent.

4° Nous nous abstenons d'avoir recours, en ces cas, à l'adrénaline en applications *locales ;* nous avons soin de faire un curettage très minutieux de la cavité sinusienne et d'enlever les moindres débris de muqueuse malade; nous faisons suivre ce curettage d'un tamponnement serré de quelques minutes, ce qui suffit toujours à assécher la cavité.

5° Enfin, nous laissons les opérés, le jour de l'intervention, dans l'immobilité et la position horizontale, tête légèrement relevée.

Jamais, au prix de ces quelques précautions, nous n'avons vu se produire d'hémorragies vraiment gênantes après les interventions pour sinusites.

Il n'en va plus tout à fait de même dans les interventions sur la cloison nasale (= éperotomie, résection sous-muqueuse) ou sur le

cornet inférieur (= turbinotomie et turbinectomie); là, les sections opératoires sont nettes et la tranche de la muqueuse saine saigne parfois abondamment. Le tamponnement à la mèche paraît alors devoir reprendre ses droits; en outre, après la résection sous-muqueuse, la mèche de gaze semble indiquée pour favoriser l'accolement des deux parois muqueuses et le soutien de la cloison. Mais, là encore, nous signalons les inconvénients, déjà cités plus hauts, de la gaze : gêne respiratoire, irritation et tendance à la prolifération de la muqueuse, douleur et hémorragie possible lors de l'ablation de la mèche.

Dans les cas précités, nous employons depuis un an, à notre grande satisfaction, le drain plat de caoutchouc préconisé par Molinié (*Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 31 août 1922). Ce drain, dont il existe deux dimensions, est introduit dans la fosse nasale opérée, convenablement enduit de vaseline stérilisée. Par sa présence, il assure l'hémostase, ainsi que l'accolement de la muqueuse nasale à sa congénère dans l'opération de Killian. et la dilatation régulière de la fosse nasale. De plus, le caoutchouc évite toute prolifération intempestive de la muqueuse (c'est dans ce but, on le sait, que la dilatation caoutchoutée est d'un usage fréquent dans les sténoses pharyngées, laryngées et œsophagiennes); la respiration nasale est possible; enfin, l'extraction du drain (que nous laissons en place de huit à vingt-quatre heures) ne provoque pas d'hémorragie et est peu douloureuse.

Nous sommes ainsi arrivé, dans notre pratique rhinologique, à nous passer complètement du tamponnement postopératoire à la gaze. Nous n'avons trouvé à ce mode de faire que des avantages, et c'est pourquoi il nous a paru utile de le signaler et d'indiquer brièvement les faits cliniques et les raisons théoriques susceptibles de le justifier.

Zona otitique avec paralysie faciale et névralgie du trijumeau.

Par le Dr Louis POISSON

(Nantes).

Observation. — Le 21 avril 1922, se présente à ma consultation M. D. R..., âgé de soixante-neuf ans, industriel. Je le connais de longue date : sans antécédents pathologiques personnels ou héréditaires, il jouit d'une fort belle santé et fait preuve d'une très grande activité.

Il vient me demander si, sans imprudence, il peut partir pour la campagne, malgré un mal de gorge dont il souffre depuis trois jours et qui aurait débuté brusquement, en chemin de fer, après sensation de froid dans le hall d'une gare.

Il se plaint de douleurs spontanées légères, mais surtout de douleurs à la déglutition : depuis ces trois jours, il n'a pris que des aliments mous et liquides.

A l'examen de la gorge, on constate une rougeur diffuse, sans caractère particulier, localisée nettement à droite sur l'amygdale et les piliers. On ne trouve pas de ganglions sous- ou rétromaxillaires. Il n'y a pas de température. Il part le lendemain 22 avril.

L'état reste deux jours stationnaire puis, le 24 avril, le malade est pris de douleurs extrêmement vives dans la gorge avec irradiations dans l'oreille droite.

Le 26 avril, le Dr Le Calvé (de Redon), qui a été appelé près de lui, conseille le retour immédiat à Nantes.

Le soir de ce même jour, je vois le malade dès son arrivée. Je suis, dès le premier abord, frappé de son état de prostration : le voyage l'a beaucoup fatigué, les secousses de la voiture ont provoqué de vives douleurs d'oreille, mais il se plaint surtout, actuellement, d'une très vive douleur dans la gorge et d'une céphalée « abominable ».

A l'examen : toute l'amygdale droite apparaît couverte de petites vésicules si abondantes, si serrées, et si confluentes qu'elles ont pu donner l'impression de fausse membrane.

La luette et les piliers droits sont rouge vif mais, à ce niveau, je n'ai pas vu de vésicules. L'amygdale gauche ne présente pas de vésicules. Légère adénopathie sous-maxillaire droite douloureuse à la pression.

La température axillaire est à 37°8.

Le malade me signale sous son tragus une petite érosion lenticulaire de la grosseur d'une tête d'épingle,. petit furoncle, dit-il, qui l'a fait beaucoup souffrir; je n'y attache pas alors d'importance et je porte le diagnostic d'angine herpétique.

Le lendemain 27 avril, il y a un peu d'amélioration : la céphalée est moins intense, les vésicules amygdaliennes semblent s'affaisser et quelques-unes ont déjà fait place à de petites ulcérations superficielles.

L'examen de l'oreille est alors pratiqué : la pression sur le tragus, au niveau duquel on aperçoit toujours la petite érosion que j'ai signalée, ne provoque pas de douleurs; par contre, à la mastoïde, la pression profonde détermine une douleur assez vive au niveau de l'antre, peut-être un peu au-dessus, en un point très limité et très précis.

Il n'y a aucun gonflement, le pavillon n'est pas « décollé » et les plis rétroauriculaires ne sont aucunement modifiés.

Au spéculum, la paroi supérieure du conduit paraît légèrement abaissée, mais le tympan gris et scléreux paraît, en somme, normal.

La température axillaire est à 37°3, et pourtant le malade reste excessivement abattu; j'attribue cet état à plusieurs jours d'insomnie, aux douleurs très violentes, à la fatigue provoquée par un long voyage en auto et je maintiens mon diagnostic d'angine herpétique.

Le lendemain 28 avril, la famille m'avertit que, depuis la veille au soir, le malade présente une asymétrie faciale, très marquée.

De fait, il présente tous les symptômes d'une paralysie faciale à type périphérique : je le trouve somnolent, la commissure droite des lèvres fortement abaissée, la joue flasque « fumant sa pipe ». L'œil droit est largement ouvert, les rides sont effacées.

Dès les premières paroles, je constate la difficulté de l'élocution; le malade ne peut ni siffler ni souffler. Il ne peut fermer l'œil droit. La pointe de la langue est des plus manifestement déviée à droite.

Malgré l'état de prostration assez accusé, j'écarte cependant facilement l'hypothèse d'une paralysie d'origine centrale : les membres supérieurs et inférieurs ont en effet conservé l'intégralité de leurs mouvements et la force musculaire est égale des deux côtés. D'autre part, le facial supérieur est atteint au même degré que le facial inférieur.

A ce moment, l'examen de la gorge montre la disparition des vésicules : elles ont fait place à un véritable semis de petits points rouges que l'on observera longtemps dans la suite.

La rougeur siégeant à droite est beaucoup moins vive et le malade déclare beaucoup moins souffrir de ce côté-là.

Par contre, il accuse des douleurs plus violentes que jamais du côté de son oreille : véritables douleurs en éclairs, avec sensation de battements et « bruits de la mer ».

L'acuité auditive a sensiblement diminué.

Des troubles du goût sont survenus : « Tous les aliments ont goût de poussière. » Et enfin le malade a remarqué l'insensibilité de sa lèvre inférieure.



Ces déclarations me confirment dans l'idée d'une paralysie d'origine otitique et j'examine l'oreille.

A l'inspection, on ne constate aucun œdème, aucun gonflement, aucune rougeur de la région mastoïdienne, aucun décollement du pavillon, aucun effacement même des plis rétroauriculaires. Cependant, la pression profonde provoque une douleur extrêmement vive au point mastoïdien que j'ai déjà signalé, c'est-à-dire, en un point très précis et très limité, un peu au-dessus de l'antre.

Au spéculum, enfin, si la paroi supérieure paraît légèrement abaissée, le tympan reste gris, normal.

Dans la soirée du même jour (28 avril), mon maître, le Dr Texier, veut bien venir avec moi voir le malade.

A l'examen de la gorge, il constate seulement une rougeur diffuse à droite, avec quelques petits points rouges, reliquat des vésicules que je lui ai signalées.

Un examen minutieux de l'oreille lui permet de constater l'absence de toute déformation du côté de la mastoïde, mais il retrouve exactement le même point douloureux.

Il observe également un peu d'abaissement de la paroi supérieure du conduit. Le tympan lui paraît normal.

Pour les mêmes raisons que tout à l'heure, nous écartons l'idée de paralysie d'origine centrale, de même que celle d'une paralysie *a frigore* qui ne serait survenue que dix à onze jours après le coup de froid.

L'abaissement de la paroi, le point douloureux mastoïdien et la diminution très sensible de l'acuité auditive ne nous permettent pas, dans ces conditions, d'écarter absolument l'hypothèse d'une paralysie faciale consécutive à une otite moyenne derrière un tympan épais et sclèreux.

La température, ce jour-là, est à 37°3.

Nous décidons de maintenir le malade un ou deux jours en surveillance très attentive et de tenter alors une paracentèse si les symptômes ne s'amendent pas.

Dans les jours suivants, loin de diminuer, les symptômes augmentent d'intensité : les douleurs sont continues et « intolérables » avec paroxysmes extrêmement violents; l'insomnie reste rebelle à tous les calmants; la paralysie, complète d'emblée, ne se modifie pas et, le 30 avril, mon maître pratique une large paracentèse. Elle ne donne issue à aucune goutte de pus ni à aucun liquide.

Cependant, l'acuité auditive n'a pas cessé de diminuer, et, pendant ces deux jours d'expectative, un symptôme nouveau est apparu : le malade se plaint de *vertiges*; il « voit danser toute sa chambre » quand, au lit, il tourne la tête à droite. Ces vertiges ne durent que quelques instants et ne surviennent guère qu'à l'occasion de ce mouvement.

Debout, le malade, chancelant, tombe à droite; le vertige passe, et il peut rester debout, oscillant; tout mouvement brusque de la tête à droite provoque immédiatement un nouveau vertige.

Ce nouveau symptôme, la diminution progressive de l'audition, la persistance des douleurs plus que jamais violentes, nous font alors songer à l'opportunité d'une intervention plus radicale, ne serait-ce qu'à titre d'exploration.

Avant d'en décider, le professeur M. Bureau est appelé à voir, avec nous, le malade.

D'un commun accord, une trépanation mastoïdienne exploratrice est décidée, si, d'ici quelques jours, il ne se produit aucune modification.

Le 3 mai, le malade se plaint de douleurs sous-orbitaires et dans les dents, dans « la gorge, le menton, la joue ». Il désigne de lui-même et très exactement, les points suivants de la névralgie du trijumeau : point sous-orbitaire, point malaire, point temporal et point mentonnier. Ce dernier point attire notre attention et nous fait découvrir, au niveau du trou mentonnier, une très discrète éruption que nous masquait la barbe et que nous pensons aujourd'hui avoir bien pu être le reliquat de vésicules.

Dans les jours suivants, du 4 au 17 mai, on ne constate aucun changement, les douleurs restent toujours aussi vives et provoquent une insomnie dont n'ont pas raison les divers hypnotiques administrés.

L'état de prostration demeure aussi accusé.

La paralysie ne varie pas.

Le goût reste altéré.

Mais il n'y a pas de fièvre.

Enfin, le 16 mai, à la suite d'une nouvelle consultation avec le professeur Bureau, on décide d'intervenir dès le lendemain et d'aller explorer la mastoïde.

Le 17 mai, la trépanation, pratiquée par le Dr Texier, assisté du Dr Lévesque, découvre une mastoïde absolument saine. On se retire donc en bon ordre, après suture immédiate des lèvres de la plaie opératoire.

C'est alors, seulement, que l'un de nous pense qu'il pourrait peut-être ici s'agir de zona otitique avec paralysie faciale.

Le Dr Le Calvé (de Redon) qui le premier vit le malade et auquel il est immédiatement écrit, nous répond les jours suivants une lettre qui ne manque pas de justifier ce diagnostic.

Il nous écrit en effet avoir été appelé, le 24 avril, et avoir constaté : « Fièvre, céphalée violente, douleurs vives en arrière de l'angle du maxillaire inférieur, dans le conduit auditif, à l'articulation temporo-maxillaire et dans la région du pharynx. Dysphagie. Température : 38 degrés. »

Il note, en outre, avoir trouvé à l'examen : « Amygdale droite, piliers, voile et pharynx rouge vif, luisants. Empâtement de la région rétromaxillaire dû à un ganglion douloureux, »

Du côté de l'oreille : « Sensibilité au toucher dans la région du tragus et au-dessus de l'articulation temporo-maxillaire. Sensibilité de la pointe de la mastoïde et au-dessous. Rougeur du conduit auditif

externe partie antérieure. Sensibilité assez vive au contact du spéculum. Il existe quelques *petites vésiculettes*. Le tympan paraît normal. »

Il fait le diagnostic d'angine érythémateuse d'origine arthritique et prescrit un traitement approprié.

Le surlendemain 26 avril, il est appelé de nouveau, parce que les douleurs persistent tout aussi vives. Le malade n'a pas dormi depuis trois jours et accuse une céphalée intense. La température est à 38 degrés.

« Comme l'amygdale droite, nous écrit-il enfin, présentait des travées blanchâtres que je pris pour un exsudat et qui n'était sans doute qu'un exsudat sous-muqueux accompagnant l'éruption vésiculaire, je conseillai le retour immédiat à Nantes. »

A la suite de cette lettre, nous pouvions donc rétablir ainsi les faits :

Vésiculettes observées au niveau du conduit auditif externe par le Dr Le Calvé.

Érosion constatée par nous sous le tragus, reliquat probable d'une vésicule.

Éruption zostérienne très confluente et nettement limitée à droite au niveau de l'amygdale.

Douleurs affectant un caractère très violent avec paroxysmes, « intolérables », dans toute la zone du trijumeau.

Et enfin paralysie faciale complète.

Et, ainsi coordonnées, les diverses constatations de chacun de nous, l'observation de notre malade paraît nette et classique et le diagnostic s'impose de zona otitique et paralysie faciale.

Convaincus, dès lors, de la véracité de notre diagnostic, nous avons pu suivre notre malade.

Les suites opératoires furent des plus simples : une intervention de quelques minutes et une très petite quantité de chloroforme absorbée ne provoquèrent aucun shock ni même aucun malaise.

Cependant, la situation ne se modifie pas tout de suite et, pendant la première quinzaine, la paralysie reste stationnaire, les troubles du goût persistent, les douleurs restent toujours extrêmement vives, les vertiges ne disparaissent pas, la prostration est toujours profonde, le sommeil vrai est nul. Il n'y a pas de température.

Ce n'est qu'à partir du 30 mai que les douleurs commencent à diminuer : celles du menton, des dents, de la joue, puis celles de l'oreille.

Le goût reparaît, et lentement, la paralysie faciale semble régresser.

C'est alors que le malade fut soumis à un premier traitement électrique : on lui fit quatre séances de trente minutes d'ionisation (acétate d'aconitine, méthode Bergonié), mais le malade ne voulut pas continuer plus longtemps; il se plaignit que ces séances fussent horriblement douloureuses, crut observer qu'elles augmentaient sa surdité et prétexta que l'amélioration avait commencé à se manifester avant tout traitement.

De fait, il dit commencer à manger avec plaisir; sa paupière

s'abaisse plus facilement, les rides du front se dessinent, les douleurs diminuent et les vertiges sont moins fréquents.

Après être resté environ trois semaines sans se soumettre à aucun traitement, il consent alors à reprendre un nouveau traitement électrique : On lui fait cinq séances de galvanisation négative, mais, comme la première fois, il ne veut pas persister davantage.

Vers la fin de juin, le malade reprend un peu sa vie; il dit souffrir beaucoup encore, mais par crises assez fugaces, le sommeil est revenu à peu près normal, mais le malade reste très déprimé, triste et abattu.

Ce n'est guère qu'au bout d'un an qu'il reprend enfin sa vie normale et son activité. Son état général est redevenu excellent, il dort et mange bien, vaque à ses affaires et peut même chasser une journée complète.

Nous venons de le voir à nouveau au bout de deux ans : son état général est parfait, mais son affection n'a pas été sans laisser de séquelles.

Il se plaint d'une surdité droite restée stationnaire et accuse encore, de temps à autre, quelques douleurs vives, mais très fugaces. Sa paralysie faciale ne se décèle plus au repos, que par une commissure labiale droite légèrement relevée et l'œil du même côté un peu moins ouvert; le rire et le sifflement mettent, par contre, l'asymétrie en évidence et on constate pendant la mastication un larmoiement assez abondant.

Notons ici, en passant, que ces crises douloureuses très brèves sont bien le fait du zona du vieillard, et que, selon Sicard, la paralysie devenue spasmodique est le fait de toutes les paralysies faciales douloureuses.

Si donc, nous voulons maintenant résumer les caractères de cette affection, sa marche et son évolution, nous pouvons noter qu'elle a été caractérisée par :

1° Des *douleurs* extrêmement vives dans la gorge et l'oreille les premiers jours. Ces douleurs ont affecté rapidement l'allure d'une névralgie du trijumeau. Elles ont persisté plusieurs mois et, au bout de deux ans, sont représentées par de petites crises très brèves;

2° Une *paralysie faciale* survenant brusquement et s'installant d'emblée au dixième jour de la maladie. Cette paralysie a notablement rétrocédé au bout de deux mois environ pour ne pas disparaître complètement et prendre en définitive le caractère spas modique;

3° Des *vertiges* survenus au lendemain de la paralysie faciale; intenses pendant trois semaines, ils ont ensuite diminué peu à peu et ont fini par disparaître;

4° De l'*hypoacousie* survenant au onzième jour de la maladie,

augmentant notablement les jours suivants pour diminuer un peu dans la suite. Cette hypoacousie a été accompagnée de bourdonnements qui ont disparu rapidement;

5° *Localement :*

a) Pendant les cinq à six premiers jours : uniquement une rougeur diffuse du pharynx nettement localisée à droite;

b) Le septième jour : de petites vésicules du conduit auditif;

c) Le huitième jour, des vésicules très confluentes siégeant exclusivement sur l'amygdale droite, mais la couvrant presque totalement.

Ces vésicules n'ont pu être observées que pendant trois jours et ont fait place à un véritable semis de petits points rouges que je ne saurais mieux comparer qu'à une éruption de typhus. On a pu les constater, de moins en moins accusés, pendant près d'un mois.

Nous avons voulu rapporter cette observation dans ses détails parce qu'elle nous semble bien représenter le « syndrome géniculé complet » qu'ont décrit Worms et de Lavergne et qu'ils qualifient « d'assez rare ».

Mais elle nous a paru intéressante aussi par l'intensité de ses deux symptômes prédominants : la paralysie et les douleurs.

Ce fait, en outre, nous a suggéré la réflexion suivante :

Sans doute, il serait aisé de ranger le cas décrit ici au nombre de ceux déjà publiés de zona otitique avec paralysie faciale se traduisant par le désormais classique « syndrome géniculé ». Nous aurions affaire à un malade atteint d'affection zostérienne et chez lequel le ganglion géniculé serait uniquement atteint; nous aurions observé, en un mot, un syndrome géniculé complet avec des symptômes particulièrement nets, classiques et intenses et l'explication en serait facile.

Une forte compression du facial par le ganglion géniculé enflammé dans le canal de Fallope a provoqué une paralysie très marquée.

Les douleurs particulièrement vives et tenaces sont observées « classiquement », dans le fond du conduit, avec irradiations faciales, bucco-pharyngées et mastoïdiennes.

Les troubles du goût dénotent une atteinte de la corde du tympan.

Les vésicules du zona dans la zone de Ramsay-Hunt sont représentées par celles qui ont été successivement observées dans le conduit auditif, sous le tragus et sur l'amygdale.

On retrouve les troubles auditifs habituels :

Hypoacousie nette et bourdonnements comparés par notre malade au bruit de la mer.

Enfin, des vertiges très violents. Ces symptômes survenant par l'intermédiaire des filets anastomotiques avec le nerf auditif et les nerfs pétreux.

Rien ne manque donc au syndrome géniculé.

Mais dans cette hypothèse, il faut bien mettre la névralgie du trijumeau sur le compte d'irradiations de la douleur.

Or, cette névralgie a été, dans le cas qui nous intéresse, tellement nette, si précis ont été ses points douloureux, si violente son intensité qu'il nous paraît séduisant et bien vraisemblable de penser que l'affection zostérienne a touché, en même temps, le ganglion géniculé et le ganglion de Gasser.

En d'autres termes : Nous aurions affaire à : syndrome géniculé et zona maxillaire inférieur. Et il nous vient aujourd'hui cette pensée que la petite érosion que nous avons signalée dissimulée dans la barbe, au niveau du trou mentonnier, pourrait bien être le reliquat de vésicules, signature de l'atteinte de la Ve paire.

Mais ne voudrait-on pas la considérer comme telle, notre hypothèse n'en serait pas moins admissible alors qu'il est reconnu que ces éruptions sont souvent discrètes et très fugaces; et déjà, en 1899, Klippel et Aynaud disaient : « Quand le zona se complique de paralysie faciale, l'éruption vésiculeuse peut n'intéresser la face que d'une façon accessoire, ou même pas du tout. »

Et ceci nous conduit à dire que, dans tout zona avec paralysie faciale très douloureuse, l'affection doit atteindre à la fois le ganglion géniculé et le ganglion à Gasser.

Cette double atteinte est, au reste, communément observée et, tout dernièrement, dans le numéro de mars de *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, Worms et Reverchon, après avoir publié deux observations qui offrent avec la nôtre de grandes similitudes, rappellent que Souques, Baudouin et Sicard expliquent très simplement ce syndrome associé en le comparant au zona thoracique :

« Le ganglion de Gasser, le géniculé, les ganglions IX et X et les cervicaux forment une chaîne ininterrompue analogue à celle des ganglions spinaux, comme les territoires cutanés dont ils ont l'innervation; on sait qu'au thorax, l'infection zostérienne frappe généralement plusieurs ganglions superposés à la fois. »

C'est exactement l'idée que nous avait suggérée l'observation de

notre malade, chez lequel ont été si accusés et si nets les deux symptômes paralysie et névralgie, et nous sommes heureux d'apporter, à notre tour, une observation confirmant une fois de plus cette conception.

Considérant, dès lors, comme définitivement établie la théorie du zona otitique, nous arrivons à cette simple conclusion d'ordre pratique que le diagnostic n'en est en général pas facile.

Il est, en effet, rendu particulièrement délicat par le caractère discret et fugace des vésicules; en l'absence, en outre, de paralysie faciale au début, on ne songe pas à les rechercher et la douleur est mise sur le compte d'une otite moyenne ou externe, d'une névralgie ou d'une angine. C'est du reste dans ces conditions qu'après avoir été erroné, le nôtre resta longtemps hésitant : ce n'est qu'après avoir constaté l'absence de toute lésion de l'oreille, en rapprochant les diverses constatations faites successivement par chacun de ceux qui ont été appelés à voir le malade, que le nôtre fut posé d'une façon formelle.

Tous ces renseignements, groupés, forment en effet, aujourd'hui, une observation simple, nette et classique qui ne semble permettre aucune hésitation dans l'établissement du diagnostic.

En définitive, le cas que nous publions est une preuve nouvelle du soin minutieux avec lequel le clinicien doit examiner ses malades.

L'oto-rhino-laryngologiste devra penser au zona otitique ou laryngé en présence d'une « angine herpétique » nettement unilatérale et ne s'accompagnant pas d'une forte température, de même qu'en présence de douleurs violentes de l'oreille sans signes très nets d'otite moyenne, et procéder à une recherche attentive et minutieuse des vésicules zostériennes ou de leur reliquat.

ANALYSE DE THÈSE

Considérations anatomiques sur l'ethmoïde antérieur et le sinus frontal. Déductions opératoires par la cure radicale de la sinusite frontale chronique, par le Dr A. ENJALBERT (Thèse de Montpellier, 1924).

Le travail est divisé en deux parties : la première s'occupe de l'anatomie de l'ethmoïde antérieur et du sinus frontal; la seconde expose les données chirurgicales qui en découlent. L'une et l'autre sont l'exposé des conceptions anatomiques et opératoires du professeur J. Mouret.

Première partie : CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES.

I. *La masse latérale de l'ethmoïde.* — Vu la grande complexité de la structure de l'ethmoïde, il importe, pour que le rhinologiste puisse s'y retrouver, d'avoir un schéma pratique de ce labyrinthe. L'auteur s'emploie d'en donner un, tel que l'a conçu Mouret.

Le labyrinthe ethmoïdal est divisé en labyrinthe antérieur et labyrinthe postérieur par une cloison osseuse ou racine cloisonnante du cornet moyen qui part de la ligne d'insertion du cornet moyen sur la paroi interne de la masse latérale ou lame des cornets. Elle s'étend transversalement de la lame des cornets à la paroi externe (os planum) et de la face supérieure à la face inférieure de la masse latérale. Cette barrière anatomique explique, en clinique, l'individualité de ces deux labyrinthes devant l'infection.

En arrière de la racine cloisonnante du cornet moyen, se trouve le labyrinthe postérieur qui dépend du cornet supérieur et du cornet de Santorini, et de deux racines cloisonnantes qui prolongent ces cornets dans l'intérieur de la masse latérale, cloisons semblables à celles du cornet moyen. Les deux cornets délimitent le méat supérieur et le méat de Santorini; les racines cloisonnantes, deux systèmes cellulaires : système du méat supérieur et celui du méat de Santorini, présentant tous deux des rapports importants avec le sinus sphénoïdal et le nerf optique.

En avant de la racine cloisonnante du cornet moyen, se trouve le labyrinthe antérieur qui présente trois cornets : l'apophyse unciforme, la bulle ethmoïdale et le cornet moyen, et trois racines cloisonnantes qui prolongent ces cornets dans l'intérieur de la masse latérale. L'apophyse unciforme et la bulle ethmoïdale naissent de la paroi inférieure du labyrinthe et sont interversés par rapport aux cornets qui naissent de la paroi interne; de même les racines cloi-

sonnantes qui les prolongent. Les trois cornets délimitent : le méat unciforme ou gouttière de l'unciforme, le méat bullaire ou gouttière rétro-bullaire, le méat moyen proprement dit; les trois racines cloisonnantes délimitent : le système unciforme ou unci-unguéal, le système bullaire et le système du méat moyen proprement dit. Les méats et systèmes cellulaires correspondants à l'apophyse unciforme et à la bulle sont interversés comme les cornets et racines cloisonnantes qui les délimitent. Les systèmes cellulaires de l'ethmoïde antérieur envoient des prolongements dans les os voisins et particulièrement dans la voûte de l'orbite.

II. *Sinus frontal.* — Les sinus frontaux ne sont autre chose que des cellules ethmoïdales antérieures insinuées dans les parois du frontal. Il peut y avoir parfois, soit un sinus frontal supplémentaire, soit une bulle frontale.

Suit la description anatomique du sinus frontal. Il y a des sinus moyens, des sinus petits, des sinus grands. Son absence même a été signalée.

Pour reconnaître l'existence de sinus supplémentaires, selon Mouret, utiliser les points de repère suivants : si l'angle cérébro-orbitaire formé par la réunion des parois inférieure et postérieure est transformé en une paroi plus ou moins haute, soit verticale, soit bulleuse, on peut presque à coup sûr diagnostiquer un sinus frontal supplémentaire.

La paroi inférieure du sinus est très importante au point de vue chirurgical. Elle se compose de deux parties : une orbitaire, l'autre ethmoïdo-nasale. La première est très mince et présente des pertuis osseux qui établissent une communication directe entre la cavité sinusale et le contenu de l'orbite. La seconde montre très fréquemment des bulles frontales; elle présente en outre l'orifice supérieur de la communication fronto-nasale qui n'est pas un véritable canal car elle représente la portion intra-ethmoïdale du sinus frontal et est créée par les systèmes cellulaires ethmoïdaux qui l'entourent.

Deuxième partie : DE LA CURE RADICALE DE LA SINUSITE FRONTALE CHRONIQUE.

I. Historique. II. Exposé des principaux procédés préconisés pour la cure radicale de la sinusite frontale chronique et indication de leurs inconvénients. Pour aborder le sinus frontal, le chirurgien dispose de deux voies d'accès : la voie endonasale et la voie externe. De là deux grands groupes de procedés : les uns utilisent la voie endonasale, les autres la voie externe.

L'auteur délaisse les méthodes endonasales dont les indications sont très limitées.

Les procédés opératoires par voie externe sont divisés en trois groupes :

Premier groupe : *Procédés à trépanation par voie frontale* (opération d'Ogston-Luc, de Kuhnt et de Tilley);

Deuxième groupe : *Procédés à trépanation par voie orbitaire* (opération classique de Jamen, modifiée par Jacques et Durand);

Troisième groupe : *Procédés à trépanation fronto-nasale* (opérations de Taptas et de Killian).

Suit la critique de ces procédés.

Technique du professeur Mouret. — Elle ouvre sûrement le sinus; elle enlève tout ce qui est malade; elle donne toujours une large voie de communication fronto-nasale; elle ménage l'esthétique du malade.

Premier temps : *Incision des parties molles.* — Elle suit le sourcil et se prolonge en dedans dans le sillon naso-jugal. Le périoste est respecté. Décollement vers le front des tissus mous.

Deuxième temps : *Incision et rugination périostée au niveau du lieu d'élection de la trépanation.* — Une incision horizontale à 1 centimètre au-dessus de la suture fronto-maxillaire; une incision verticale perpendiculaire à cette dernière, descendant sur la surface de la branche montante du maxillaire. Rugination.

Troisième temps : *Trépanation du sinus et exploration de la cavité.* — Trépaner le sinus avec le maillet et la gouge orientée parallèlement au plan médian de la tête, immédiatement au-dessus de la ligne d'articulation fronto-maxillaire.

Quatrième temps : *Résections supplémentaires des parois et curettage de la cavité sinusale.* — Trois conduites différentes sont à envisager :

1° *Dans les petits sinus;*

2° *Dans les moyens sinus ;*

3° *Dans les grands sinus.* Dans ce dernier cas :

a) *Sinus à grand développement frontal ;*

b) *Sinus à grand développement orbitaire.*

Cinquième temps : *Ethmoïdectomie et élargissement de la communication fronto-nasale.* — Pour obtenir un élargissement maximum de la communication fronto-nasale, et pour enlever sûrement toutes les parties lésées de l'ethmoïde, on fait une ethmoïdectomie totale, jusques et y compris le sinus sphénoïdal, si c'est nécessaire. La paroi externe de la masse latérale (os planum) et la paroi interne (lame des cornets) sont toujours respectées.

Sixième temps : *Drainage et suture des téguments.*

Une série d'observations viennent démontrer la valeur de ce procédé.

Dr PORTMANN (Bordeaux).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

LARYNX, TRACHÉE, BRONCHES

Les troubles de la phonation et de la respiration dans la polyencéphalite chronique inférieure ou paralysie labio-glosso-laryngée, par le Dr Della CIOPPA.

L'auteur étudie deux cas de paralysie labio-glosso-laryngée, dans lesquels on relève une parésie des muscles innervés par le facial inférieur et une parésie et atrophie caractéristique de la langue, du tenseur du voile et des constricteurs du pharynx. A l'examen laryngoscopique, l'abduction des cordes, d'ailleurs mal tendues pendant la phonation, est limitée. Les troubles moteurs laryngés ont apparu en même temps que ceux de la mastication, de la déglutition et de l'articulation de la parole. Ils se sont révélés par la dyspnée et les crises de suffocation momentanée.

Dans la première période de la maladie, ce sont les troubles laryngés respiratoires qui ont appelé l'attention de l'entourage et du médecin. La dyspnée s'accompagnait de sensation de constriction de la gorge. Dans la seconde période, quand l'atrophie des différents muscles intéressés eut atteint un certain degré, ce fut la difficulté de mastiquer, de déglutir et de parler, qui domina la scène.

Les troubles phonatoires dépendants du larynx ont été en effet peu accusés, une certaine faiblesse de la voix et l'impossibilité de crier étaient seules l'expression du trouble laryngé. Ils étaient dus à la faiblesse de la respiration et à l'état hypotonique des muscles du larynx. Les troubles phonatoires les plus importants relevaient surtout de l'état de la langue, atrophiée, du voile du palais, mal tendu, de l'orbiculaire des lèvres, défaillant.

La respiration était faible et irrégulière, avec tendance au type périodique et pause prolongée.

Dans la première observation, la paralysie glosso-labio-laryngée se termina par une sclérose latérale amyotrophique de Charcot. Dans la deuxième, une surdité absolue, apparue avant la paralysie glosso-labio-laryngée, confirme l'opinion du professeur Gradenigo : que la surdité familiale est un phénomène dégénératif accompagnant fréquemment d'autres phénomènes dégénératifs plus graves d'un système nerveux particulièrement fragile. (*Publications de la clinique O.-R.-L. de Naples*, 1923, vol. III.) Dr LAPOUGE (Nice).

Les troubles de la parole dans la paralysie pseudo-bulbaire, par le Dr Della CIOPPA.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas intéressant de paralysie pseudo-bulbaire dont nous relevons les particularités suivantes :

Les troubles respiratoires étaient inexistants pendant la respiration tranquille et automatique; la dyspnée apparaissait dès que la volonté intervenait dans l'acte respiratoire, par exemple pendant la phonation — et cela s'explique, car une coordination précise des mouvements est alors nécessaire pour qu'une plus grande quantité d'air entre pendant l'inspiration, en vue d'une expiration prolongée. Les troubles phonatoires dépendaient en partie de la déficience individuelle des muscles de la face, de la langue, du voile, du pharynx et du larynx, mais ils relevaient surtout de l'incoordination des différents groupes musculaires.

L'auteur a pris des tracés pneumographiques fort intéressants qui mettent en relief les troubles ci-dessus.

L'examen laryngoscopique décelait l'impossibilité pour les cordes vocales de dépasser, pendant l'inspiration, la limite de respiration tranquille, avec tendance à la contraction paradoxale dans les efforts inspiratoires énergiques. La glotte se fermait imparfaitement par insuffisance des thyro-aryténoïdiens et probablement des crico-thyroïdiens. La parole du malade était lente, décolorée, peu harmonieuse, entrecoupée d'expirations semi-explosives et de temps inspiratoires. La voix était tantôt haute, tantôt basse, généralement rauque, à timbre nasal.

Les troubles de la parole n'étaient pas proportionnés au degré de parésie des différents muscles qui président au mécanisme de la phonation et de l'articulation des mots.

Cela tend à démontrer que, pour un bon langage, la possibilité des mouvements élémentaires variables ne suffit pas, mais qu'une grande précision, une rapidité suffisante et une parfaite coordination des mouvements eux-mêmes sont nécessaires. (*Publications de la clinique O.-R.-L. de Naples*, 1923, vol. III.)

Dr Lapouge (Nice).

L'ictus laryngé essentiel et son traitement par l'anesthésie du laryngé supérieur, par les Drs E. HALPHEN et A. AUBIN.

L'ictus laryngé essentiel survient chez des hommes adultes, souvent vieux tousseurs et arthritiques, qui présentent une luette hypertrophiée, de grosses amygdales enchatonnées, des lésions naso-pharyngiennes ou auriculaires. Des causes occasionnelles peuvent déterminer le syndrome qui se résume ainsi : chatouillement laryngien, étouffement puis toux quinteuse avec visage vultueux, yeux saillants, sueurs, émotion. Une reprise survient suivie d'une nouvelle quinte;

parfois le spasme s'intensifie et le malade s'effondre inanimé. L'obnubilation est passagère et complète, mais jamais il n'y a d'incontinence d'urine, de morsure de la langue et d'écume sanguinolente aux lèvres. La face redevient pâle; le pouls est dur et bien frappé. Puis le malade revient à la santé sans fatigue. Ces crises peuvent réapparaître. Les auteurs décrivent une triade symptomatique chez ces malades : hypersensibilité du conduit auditif qui entraîne, sinon l'ictus, du moins la toux spasmodique; sensibilité du laryngé supérieur à la palpation profonde de son point d'immergence thyro-hyoïdien, qui réveille soit de la douleur, soit le chatouillement qui précède l'ictus; exagération du réflexe oculo-cardiaque, la pression des globes oculaires progressive et énergique diminuant le nombre des pulsations de plus de 8, chiffre normal.

L'ictus laryngé est un réflexe inhibiteur, d'origine centrale cérébrale; son point de départ laryngé emprunte la voie du laryngé supérieur pour exciter les centres bulbaires. L'ictus peut aller jusqu'à la mort dans les affections du larynx qui l'hypersensibilisent. Lorsqu'on ne trouve aucune cause expliquant l'attaque, les auteurs pensent à un ictus réellement essentiel, chez des hypervagotoniques dont le noyau du pneumogastrique est hyperexcitable.

Lian donne à ces malades, pendant quinze jours jusqu'à apparition de troubles oculaires, trois pilules de 1 centigramme de poudre de belladone, en proscrivant thé, café et alcool. Les lésions provocatrices de l'ictus sont traitées. Enfin les auteurs préconisent les injections d'alcool dans les laryngés supérieurs recherchés par la voie latérale entre les cornes hyoïdienne et thyroïdienne, contrôlées par la douleur irradiée à l'oreille. (*Arch. intern. de laryngol.*, décembre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Technique du lavage des bronches appliquée au traitement de l'asthme bronchial des arthritiques, par le Dr Romero RODRIGUEZ.

Pour le traitement de l'asthme bronchique chronique des arthritiques, après anesthésie du larynx avec deux ou trois badigeonnages de cocaïne, l'auteur injecte avec la seringue de 4 centimètres cubes à injections intra-trachéales, sous contrôle du miroir, une solution de 5 centigrammes de novocaïne dans 40 centimètres cubes de sérum physiologique stérilisé avec addition de V à X gouttes de solution d'adrénaline à 1/1.000, un peu plus que tiède; les injections, espacées de quinze secondes, sont faites au moment d'une inspiration. Le liquide va aux fines ramifications bronchiques et le malade marque extérieurement sa répartition. L'intensité des attaques décroît, l'expectoration devient fluide, rare, les accès de toux deviennent moins

forts et moins fréquents, le sommeil revient, le malade fait de l'exercice. L'accès d'asthme avec dyspnée et catarrhe est un syndrome tantôt spontané, tantôt réflexe par irritation périphérique ou centrale; les troubles du pneumogastrique sont dus à une sensibilisation particulière à certains pollens, à certaines albumines ou toxines. Le type catarrhal se manifeste comme une bronchite diffuse, dyspnéisante, avec expectoration épaisse, collante à la fin des crises par gros efforts de toux : le traitement est indiqué après échec des autres thérapeutiques. Les séances ont lieu tous les deux ou quatre jours. L'auteur y associe les ingestions balsamiques, la vaccination, les révulsifs et le régime.

L'asthme réflexe demande au contraire un traitement causal. (*Arch. internat. de laryngol.*, septembre octobre 1922.)

Dr Dupouy (Niort).

Le traitement du cancer du larynx, par le Dr BREYRE.

Dans cet article de vulgarisation où l'auteur adopte en partie les idées de Chevallier Jackson, nous trouvons une revue très simple et très claire de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique du néoplasme du larynx. Le cancer du larynx peut être classé en cancer intrinsèque et en cancer extrinsèque. Le cancer intrinsèque est antérieur ou postérieur. Celui qui est implanté sur la moitié antérieure de la corde vocale doit à ses troubles vocaux précoces, qui mettent sur la voie du diagnostic, et à la pauvre circulation lymphatique de la région, une malignité moins grande que celui de la moitié postérieure ou de l'espace interaryténoïdien. C'est en général un épithélioma à globes perlés, alors que celui de la partie postérieure est un épithélioma cylindrique. Le cancer extrinsèque s'accompagne au contraire d'adénopathie précoce et d'infections secondaires rapides.

Le traitement est palliatif et curatif.

Palliatif, il a pour but, par la trachéotomie, de parer aux dangers asphyxiques.

Curatif, il sera chirurgical ou radio- ou radiumthérapique, ou les deux à la fois. Les interventions chirurgicales possibles sont la thyrotomie, non mutilante, permettant une survie dans des conditions normales et applicable aux cas limités à une corde, ou à ceux strictement intralaryngés où il est possible « d'éplucher » la région. La laryngectomie totale, vantée par certains chirurgiens, Moure et Tapia entre autres, demande une technique chirurgicale parfaite. C'est une opération mutilante, mais qui a donné dans les cas de néoplasmes étendus des résultats remarquables. Il faut cependant qu'elle soit faite avant l'envahissement ganglionnaire et sous anesthésie locale. Entre les mains de Sebileau, des laryngectomies dites « conservatri-

ces », moins mutilantes, ont donné d'excellents résultats. L'auteur en a d'ailleurs une observation probante. Quant au traitement par les radiations, l'auteur pense qu'il doit suivre l'acte opératoire. (*Liége méd.*, décembre 1922.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Tumeur angiomateuse de l'épiglotte à tendance extensive, par les Drs BOURGEOIS et LEROUX.

Observation d'une malade présentant depuis trois ans une tumeur angiomateuse occupant la presque-totalité de l'épiglotte, se prolongeant sur la base de la langue et l'amygdale. Tumeur indolente, inégale au toucher, relativement mobile. Une prise biopsique donne : angiome lacunaire sous-épidermique à type de lymphangiome plutôt que d'hémangiome.

Après avoir écarté l'ablation de l'épiglotte comme intervention incomplète, l'ignipuncture et la diathermie comme insuffisantes, les auteurs ont employé comme traitement, avec succès d'ailleurs, la radiothérapie profonde : irradiation de l'épiglotte en feux croisés (quatre séances de 35 minutes, 7 H filtrés avec filtres de 7 millimètres et étincelle de 35 millimètres).

L'angiome est une tumeur rare au niveau du larynx, et la plupart des cas observés furent intralaryngés. La symptomatologie en est fruste (enrouement, plus rarement dyspnée). Le diagnostic, fait à l'examen laryngoscopique, doit éliminer, ce qui est souvent délicat, les papillomes vasculaires, les tumeurs variqueuses, et l'examen histologique seul permet d'affirmer le diagnostic. Il en précise la nature (hémangiome simple ou caverneux, lymphangiome).

L'angiome de l'épiglotte est beaucoup plus rare.

La thérapeutique varie selon les cas (ablation par les voies naturelles à la pince, à l'anse froide ou chaude, thyrotomie, radium et radiothérapie). (*Ann. des mal. de l'oreille*, février 1923.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Association de la laryngo-fissure, du radium et des rayons X dans le traitement du cancer du larynx, par le Dr A. SARGNON.

L'auteur pratique la thyrotomie combinée à la radiumthérapie seule ou associée à la radiothérapie, dans les formes intrinsèques et sans ganglions. L'intervention est pratiquée sous anesthésie locale. En s'aidant de l'écarteur automatique, on extirpe les parties molles malades en les dépassant et les décollant du cartilage avec une rugine petite et longue; on ne résèque du cartilage que les parties malades. Sans suturer, on applique aussitôt un tube de 50 milligrammes de radium six à huit heures ou de 25 milligrammes vingt-

quatre heures; le tube avec gaine d'or entourée de caoutchouc est entouré de gaze qui filtre et tamponne. Le fil qui relie le radium est fixé à la peau. La température monte à 39 degrés; le sphacèle apparaît vite superficiel, mais intense; dès qu'il diminue, on fait une série d'applications de rayons X à ciel ouvert; pour cela une gaze entourant la plaie, un écarteur automatique de Molinié permet de diriger les rayons sur la lésion avec un long tube de verre. La canule est enlevée au bout de huit jours et la lésion est cicatrisée trois semaines après, laissant parfois une fistulette. Quatre à six semaines après, on fait une série de trois à quatre séances de rayons. Puis tous les mois ou toutes les six semaines, on fait une ou plusieurs séances.

L'auteur fait une séance de radiothérapie avant la biopsie.

Dans les formes intrinsèques, la thyrotomie avec résection des parties molles permet d'appliquer le radium au niveau de la paroi postérieure en tirant en avant la région aryténoïdienne. Cependant la radiothérapie profonde est alors préférable.

Quand la lésion atteint la face antérieure de l'aryténoïde, il faut la respecter pour éviter la nécrose de la paroi et la détruire par le radium.

L'auteur termine en rapportant sept guérisons de formes glottiques sans extension à la région aryténoïdienne, datant de 1918. Les cordes se refont sous forme d'une bride cicatricielle irrégulière, mobile; la voix reste rauque. (*Arch. intern. de laryngol.*, décembre 1922.) Dr DUPOUY (Niort).

Sur un kyste thyro-hyoïdien à prolongement avec la glande thyroïde, par le Dr G. BOUZOM.

La pathogénie des kystes thyro-hyoïdiens est actuellement bien élucidée à la suite des travaux de Bochdalek, His, Lannelongue, etc. On sait qu'ils prennent naissance aux dépens de vertiges du canal de Bochdalek ou tractus thyréoglosse ; ceci est prouvé par des examens histologiques.

L'auteur rapporte l'observation d'une malade de vingt-six ans, porteuse d'un kyste de ce genre qui présentait, outre le prolongement supérieur, classique, un prolongement inférieur fibreux qui se continuait avec le sommet de la pyramide de Lalouette. L'opération a été faite sous anesthésie générale et a permis de constater la présence d'un tractus inférieur unissant le kyste au système thyroïdien, ce qui permet de comprendre les relations qui existent entre la genèse de ces kystes et celle de la glande thyroïde.

De plus, le prolongement supérieur ne s'attachait pas à la face postérieure de l'os hyoïde, comme c'est la règle ordinaire. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 août 1923.) Dr NOUAILHAC (Brive).

VARIA

L'interprétation des diagnostics bactériologiques, par les Drs A. ROCHAISI et J. GATE.

Une des applications les plus courantes et les plus utiles en médecine pratique des découvertes pastoriennes est le diagnostic bactériologique des maladies infectieuses. Ce diagnostic se complique chaque jour par suite des progrès incessants de la bactériologie.

Les diagnostics bactériologiques peuvent apporter dans certains cas une certitude absolue. Lorsque le « corps du délit a été isolé du sang par hémoculture, du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire, on ne peut douter de l'existence de la septicémie ou de la méningite ».

Dans d'autres cas, le résultat demande à être interprété avec soin avant de conclure. Les séro-diagnostics, par exemple, n'apporteront de certitude que lorsqu'on sera renseigné sur la phase de l'infection à laquelle ils ont été pratiqués, sur la gravité de l'infection, l'état d'immunité du sujet, etc.

Dans d'autres cas, enfin, le résultat du laboratoire n'est qu'un renseignement de plus à ajouter à ceux des examens cliniques, radiologiques, etc.

La plupart du temps, les résultats négatifs n'ont pas de signification certaine; parfois, le résultat aura une valeur pronostique importante; enfin, le diagnostic bactériologique fournira des indications thérapeutiques, surtout en ce qui concerne la séro- et la vaccinothérapie.

Dans la plupart des infections, le praticien ne peut plus se passer de l'examen bactériologique pour établir un diagnostic complet et précis. (*Journ. de méd. de Lyon,* 20 octobre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Brive).

Traitement moderne de l'asthme, par le Dr Aaron BROWN.

Basé sur la désensibilisation de l'individu, de nombreuses théories modernes s'élèvent contre cette théorie.

L'auteur nous rappelle les deux thèmes pathogéniques. Si nous le considérons comme un shock anaphylactique, l'agent provocateur est un antigène produisant des anticorps; il faut deux épreuves: la première sensibilisante, la deuxième le shock — on peut le reproduire artificiellement; la désensibilisation complète réussit toujours.

Si nous le considérons comme un shock allergique, il n'existe ni antigène, ni anticorps : il se produit à la première épreuve, est héréditaire et la désensibilisation n'existe pas.

L'auteur recherche donc chez tous ses asthmatiques leurs suscep-

tibilités : protéine provoquant une crise, crise disparaissant par absence de cette protéine, crise provoquée par injection de 0 cmc. 01 de la protéine probable; crises disparaissant par injection préalable de la protéine.

Mais pour trouver cette protéine, il est nécessaire de bien connaître son malade, connaître ses antécédents héréditaires et personnels, sa situation; étudier la crise, épreuves intra-dermiques.

Alors un traitement peut être institué : faire disparaître la cause des crises et les injections de la substance à laquelle le patient réagit.

L'auteur publie cinq cas à l'appui de son dire et est amené à conclure que :

1° L'asthme est une manifestation allergique et non anaphylactique;

2° Que la cause de l'asthme est sûrement prouvée dans bon nombre de cas;

3° Que les épreuves dermiques permettent de déterminer le postentiel de l'hypersensibilité;

4° Que ces épreuves dermiques sont la méthode de choix;

5° Que les épreuves positives doivent être complétées par les dires du malade;

6° 80 0/0 des cas ont une réaction dermique positive dont 9 % chez l'adulte et 9,5 % chez l'enfant sont dus à des odeurs ou particules inhalées; peu sont dues aux protéines alimentaires;

7° Le traitement est spécifique, ainsi que l'a montré l'auteur plus haut. (*New-York med. Journ.*, 19 septembre 1923.)

Dr F. Bried (Agen).

La radiothérapie profonde, par le D^r DE MONIE.

Les radiations issues d'un tube à rayons X sont complexes, c'est-à-dire de longueur d'onde différente. Les rayons de plus courte longueur d'onde qui sont les plus pénétrants donnent naissance à des rayons secondaires. Ce rayonnement diffusé donne des rayons de trois sortes :

1° Un rayonnement analogue au primaire;

2° Un rayonnement caractéristique formé de rayons mous;

3° Un rayonnement corpusculaire formé d'une projection d'électrons semblables aux rayons *b* du radium.

La radiothérapie profonde cherche à n'utiliser que les rayons durs pénétrants et à éliminer les autres. C'est le rôle de la filtration. Dans ces conditions, les rayons n'agissent pas sur toutes les cellules de la même manière. Il y a une sensibilité élective des tissus, une sorte de pouvoir cytocaustique électif des rayons vis-à-vis d'elles. Cette action élective est inhérente à certains phénomènes propres et tem-

poraires de la vie de la cellule dont le plus important est l'état de reproduction. Le maximum d'activité métabolique dans les cellules sécrétoires en est un autre. La cellule détruite, elle se résorbe, mais les éléments de soutien et les éléments génécepteurs sont détruits plus lentement, alors que les éléments nutricepteurs persistent.

Parmi les cellules saines, les plus sensibles sont les follicules pileux et les glandes sébacées, puis les organes glandulaires, la rate, la moelle des os, pour finir par muscles et nerfs.

Parmi les cellules pathologiques, les éléments de lésions tuberculeuses, les organes hématopoiétiques, les cellules néoplasiques, à un degré différent, selon leur structure.

L'auteur donne ensuite la technique optima de l'irradiation. Distance de l'anticathode à la peau (20 à 30 centimètres), surface irradiée, choix et dosage des rayons. Le principe est d'appliquer en une fois la dose nécessaire, les lésions des tissus sains étant plus prononcées à partir de la deuxième irradiation, le tissu pathologique devenant par contre souvent radio-résistant. Un certain nombre de phénomènes réactionnels du côté de la peau des muqueuses et du sang s'échelonnent pendant cinq à six semaines. Il est des cas où il faut arrêter le traitement avant la disparition totale du néoplasme. (*Arch. médicales belges*, janvier 1923.) Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Le zona, par le Dr J. PIGNOT.

La première étape nettement acquise dans l'histoire du zona appartient à Bærensprung, qui montra anatomiquement la lésion des ganglions spinaux. Mais déjà avant lui, les manifestations cutanées en avaient été observées. Puis, après la théorie ganglionnaire, vint la théorie métamerique qui pensait expliquer le fait que l'éruption zostérienne ne suit pas toujours le trajet des fibres nerveuses. Peu à peu, également, la nature infectieuse contagieuse fut soupçonnée puis établie, et, actuellement, on admet que : *le zona est une maladie aiguë, infectieuse, parfois épidémique et contagieuse, conférant l'immunité, dont l'éruption cutanée se fait selon une théorie radiculaire et dont l'agent pathogène doit être considéré comme appartenant aux virus filtrants.* C'est, en somme, une polyomyélite aiguë postérieure.

Cliniquement, le zona se manifeste par une triade symptomatique. Après quelques jours de phénomènes généraux (température, malaises, nausées, courbatures) et locaux (picotements), on observe :

1° Des phénomènes douloureux, à forme névralgique tenace et paroxystiques, peu accentués chez l'enfant, très marqués chez le vieillard, accompagnés parfois de plages d'anesthésie. Durée, un ou deux jours.

2° Puis apparaît l'éruption, unilatérale, superposée topographi-

quement à la douleur. Elle procède par poussée. Il y a d'abord une plaque érythémateuse, puis une papule, puis une éruption vésiculeuse, parfois bulleuse avec liquide clair, citrin, stérile, parfois hémorragique. En quelques jours, les vésicules sèchent, se recouvrent d'une croûte, sous laquelle se reforme l'épiderme, forment une cicatrice pigmentée, parfois indélébile.

3° L'adénopathie, constante, répond au siège de l'éruption (axillaire, inguinale, prétragienne). Elle est précoce, et devra être différenciée de l'adénopathie secondaire à l'infection des vésicules.

A cette triade s'ajoutent de la lymphocytose rachidienne, des troubles nerveux (sensitifs, sensoriels ou moteurs), soit quelques heures avant, soit quelques jours après l'éruption. Les paralysies ainsi observées sont flasques, mais disparaissent en général sans laisser de traces.

Le pronostic est, en général, bénin. Cependant, des complications peuvent survenir du fait de l'infection des vésicules ou de la persistance des phénomènes douloureux. Le zona peut avoir un certain nombre de localisations qui donnent à la maladie un aspect clinique particulier (zona intercostal des membres génitaux, etc.). Ceux qui nous intéressent le plus, ceux de la face, peuvent revêtir les types suivants :

1° Zona du trijumeau total partiel associé;

2° Zona facial, ou otitique, total ou partiel;

3° Zona trijemello-facial.

Le zona ophtalmique mérite également une place à part par suite des complications oculaires possibles.

Les relations du zona avec l'herpès et la varicelle, soupçonnées, seront vraisemblablement précisées dans un avenir prochain. (*Bull. méd.*, 21 février 1923.)

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

Tabes sensoriel avec cécité, anosmie, agueusie, troubles auditifs, par le D[r] J. REBATTU.

Exposé et discussion de l'observation clinique d'une tabétique particulièrement intéressante par les atteintes des différents organes des sens.

Tabes ayant débuté à quarante-cinq ans par des paralysies oculaires. Cécité totale à cinquante ans avec décoloration complète des papilles. Pas d'ataxie, pas d'hypotonie musculaire, aucun trouble de la sensibilité générale.

L'abolition complète des sensations olfactives et une diminution considérable des sensations gustatives reconnaissent comme cause une lésion des nerfs de la sensibilité spéciale, I[re] et IX[e] paires ou de leurs noyaux d'origine : avec l'absence d'atteinte des branches

de la Ve paire qui commande la nutrition des muqueuses pituitaire et linguale. Les troubles n'épargnant pas plus le territoire de la corde du tympan que celui du glosso-pharyngien plaident en faveur du siège central de la lésion. L'interprétation des troubles auditifs bilatéraux (perception de la montre à 2 ou 3 centimètres) fait conclure à une sclérose de l'appareil de transmission qui ne semble pas sous l'influence directe du tabes.

Cette forme très haute du tabes, en quelque sorte céphalique, n'en reste pas moins une rareté par le groupement de lésions portant sur l'olfaction et le goût, en même temps que sur la vision. (*Le Progrès médical*, 3 novembre 1923, no 44.)

Dr J. LANCELOT (La Rochelle).

De l'emploi de la méthode de Descarpenteries (sang hémolysé) en chirurgie, par le Dr Ch. MATHIEU.

La méthode de Descarpenteries (de Roubaix) consiste à prélever du malade, par ponction veineuse, 10 centimètres cubes de sang que l'on mélange à 30 centimètres cubes d'eau distillée stérilisée. On réinjecte ensuite ce sang hémolysé, à trois reprises, 10 centimètres cubes chaque fois, dans le tissu cellulaire.

Ces injections sont un peu douloureuses, mais ne donnent pas de choc ni de réaction. Cette méthode est applicable à toutes les affections chirurgicales courantes et aussi aux spécialités, par exemple à l'oto-rhino-laryngologie, abcès amygdalien, otite moyenne aiguë, mastoïdite.

L'auteur a essayé d'appliquer cette méthode dans un service de chirurgie, et d'abord, pour diminuer la douleur consécutive à l'injection, il injecte d'abord quelques gouttes de solution de novocaïne à 1 p. 100 avant la solution de sang hémolysé. Les résultats ont été très bons, surtout dans les cas de furonculose, d'anthrax, de lymphangites et de phlegmons.

Les injections sont inoffensives et ne produisent qu'exceptionnellement des réactions, sauf chez les diabétiques.

Lorsqu'elles n'amènent pas la guérison complète, elles améliorent néanmoins très notablement l'état général.

Les injections de sang hémolysé semblent agir en produisant un choc hémoclasique, mais à l'inverse du lait de la peptone qui donnent de violentes réactions, elles semblent donner un choc sans réaction, et c'est ce qui fait précisément l'intérêt et l'avantage de cette méthode. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 septembre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Brive).

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Cours de perfectionnement
du professeur Moure et du professeur agrégé Georges Portmann.

Avec la collaboration de M. le professeur Petges,
et de MM. les professeurs agrégés Dupérié, Mauriac, Réchou et Jeanneney.

Programme du Cours

Du lundi 22 juin au samedi 4 juillet 1925.

1re Semaine. — Lundi 22 juin. — *Matin, à 9 heures*, Hôpital du Tondu: exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires). M. Moure. — *Soir, à 16 heures*, Annexe Saint-Raphaël: Notions générales sur le traitement moderne du cancer. M. Jeanneney. *A 17 heures*, Faculté (pavillon B): médecine opératoire; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale. M. Moure.

Mardi 23 juin. — *Matin, à 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël: examen fonctionnel de l'audition. M. Portmann. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël: consultation oto-rhino-laryngologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques. M. Moure. — *Soir, à 14 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël: méthode d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé. Injections de paraffine, etc. M. Portmann. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël: mécanisme de la voix chantée. Des registres et du classement des voix. M. Moure.

Mercredi 24 juin. — *Matin, à 8 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël: opérations de petite chirurgie O.-R.-L. M. Portmann. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël: Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 15 heures*, Faculté (pavillon B): Médecine opératoire (anesthésie locale et régionale en O.-R.-L.). M. Portmann. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël: Le traitement moderne des septicémies par les colorants. M. Mauriac.

Jeudi 25 juin. — *Matin, à 9 heures*, Hôpital du Tondu: Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles. Méthodes endoscopiques. M. Moure. — *Soir, à 14 h.* 30, Institut des Sourds et Muets: visite et démonstrations à l'Institut des Sourds et Muets. *A 16 heures*, Faculté (pavillon B): médecine opératoire; antrotomie; évidement pétro-mastoïdien; chirurgie du labyrinthe. M. Portmann.

Vendredi 26 juin. — *A 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël: Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. M. Portmann. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël: consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 14 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël: La diathermie et les rayons ultra-violets en O.-R.-L. M. Portmann. *A 16 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël: démonstrations de trachéo-bronchoscopie. M. Portmann.

SAMEDI 27 JUIN. — *A 8 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie; amygdalotomie, amygdalectomie; opérations endonasales. M. PORTMANN. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 15 heures*, Faculté (laboratoire d'histologie) : examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsies; modes de fixation; examen de pièces. M. PORTMANN. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël : De l'enrouement chez les chanteurs. M. MOURE.

2e SEMAINE. — LUNDI 29 JUIN. — *A 9 heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins post-opératoires). M. MOURE. — *Soir, à 15 heures*, Annexe Saint-Raphaël : les conceptions modernes de la chirurgie du labyrinthe. M. PORTMANN. *A 16 h.* 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusites ethmoïdo-frontales; sinusites maxillaires. M. PORTMANN.

MARDI 30 JUIN. — *A 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 14 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 16 heures*, Annexe Saint-Raphaël : démonstration de trachéo-bronchoscopie. M. PORTMANN. *A 7 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : la radiothérapie en O.-R.-L. M. RÉCHOU.

MERCREDI 1er JUILLET. — *Matin, à 8 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 14 h.* 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusite sphénoïdale; pansinusite. Opération de Rouge. M. PORTMANN. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

JEUDI 2 JUILLET. — *Matin, à 9 heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques; visite dans les salles. M. MOURE. — *Soir, à 15 heures*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire : ligatures de la carotide primitive, des carotides interne et externe, de la linguale, de l'occipitale. M. PORTMANN. *A 17 heures*, Hôpital des Enfants : traitement actuel de la diphtérie. M. DUPÉRIÉ. *A 18 heures*, Hôpital des Enfants : démonstration pratique du tubage. M. DUPÉRIÉ.

VENDREDI 3 JUILLET. — *Matin, à 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 14 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. PETGES.

SAMEDI 4 JUILLET. — *Matin, à 8 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à 15 heures*, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations d'œsophagoscopie. M. PORTMANN. *A 16 h.* 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire transmandibulaire; trachéotomie; thyrotomie. M. MOURE.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine. — Droit d'inscription : *150* francs.

Le nombre des places étant limité, on est prié de s'inscrire aussi rapidement que possible.

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises :

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to :

Dr L. Felderman, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

Clinique Oto-rhino-laryngologique

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Du 6 *au* 13 *juillet* 1925.

Par M. Escat, chargé de cours, avec la collaboration de MM. les professeurs agrégés Laporte et Nanta et de MM. Vaquier, Laval, Rigaud et Viela.

PROGRAMME.

Lundi 6 juillet (Hospice de la Grave). — M. Escat. *A* 8 *heures.* Directives apportées par la physiologie de la pituitaire à la pathologie et à la thérapeutique générale des fosses nasales et des sinus. — M. Escat. *A* 9 *h.* 1/2. Consultation O.-R.-L. avec démonstrations cliniques. — M. Viela. *A* 16 *h.* 1/2. Anatomie clinique du sinus maxillaire. — M. Rigaud. *A* 17 *heures.* Thérapeutique des sinusites maxillaires.

Mardi 7 juillet. — M. Escat. *A* 8 *heures.* Formes cliniques insoupçonnées de l'hérédo-syphilis O.-R.-L. — M. Rigaud. *A* 9 *h.* 1/2. Examen clinique du vestibule à l'aide des réactions locomotrices. — M. Viela. *A* 16 *h.* 1/2. Anatomie clinique des sinus fronto-ethmoïdaux. — M. Rigaud. *A* 17 *heures.* Thérapeutique des sinusites fronto-ethmoïdales.

Mercredi 8 juillet. — M. Escat. *A* 8 *heures.* Les associations otopathiques clef des surdités inclassables à types complexes. — M. Escat. *A* 9 *h.* 1/2. Opérations O.-R.-L. — M. Viela. *A* 16 *h.* 1/2. Anatomie clinique de la mastoïde. — M. Rigaud. *A* 17 *heures.* Thérapeutique chirurgicale des mastoïdites.

JEUDI 9 JUILLET. — M. ESCAT. *A 8 heures*. Épreuves séméiologiques spéciales utilisées à la clinique O.-R.-L. de la Grave, avec démonstrations. — M. LAVAL. *A 10 heures*. Capacité auditive après l'évidement pétro-mastoïdien; présentation d'opérés. — M. VIELA. *A 16 h.* 1/2. Anatomie chirurgicale de l'oreille interne. — M. RIGAUD. *A 17 heures*. Évidement pétro-mastoïdien et trépanation du labyrinthe.

VENDREDI 10 JUILLET. — M. ESCAT. *A 8 heures*. Idées récentes sur l'oto-spongiose et sa thérapeutique. Présentation de malades. Démonstrations acoumétriques sur divers types de surdité progressive. — M. ESCAT. *A 9 h.* 1/2. Consultation O.-R.-L. avec démonstrations cliniques. — M. VIELA. *A 16 h.* 1/2. La véritable constitution de la capsule amygdalienne· importance de cette notion dans l'amygdalectomie. — M. RIGAUD. *A 17 heures*. L'expertise médico-légale en O.-R.-L.

SAMEDI 11 JUILLET. — M. ESCAT. *A 8 heures*. La vaporisation tubo-tympanique aux sources thermales sulfuré-sodiques. — M. VAQUIER. *A 10 heures*. Séméiologie. pathologie et thérapeutique du recessus palatin. — M. LAPORTE. *A 11 heures*. Diagnostic des tumeurs du médiastin. — M. VIELA. *A 16 h.* 1/2. Topographie et voies d'accès des abcès péri-amygdaliens. — M. RIGAUD. *A 17 heures*. Le signe de l'index en pathologie vestibulaire.

DIMANCHE 12 JUILLET. — MM. ESCAT, LAVAL et RIGAUD. *A 8 heures*. Curiethérapie des cancers rhino-pharyngo-laryngés. Méthode suivie et résultats obtenus depuis trois ans à la clinique O.-R.-L. de La Grave. Présentation de malades. — M. NANTA. *A 10 heures*. Thérapeutique générale de la syphilis. Valeur et indications de ses acquisitions récentes.

LUNDI 13 JUILLET. — M. ESCAT. *A 8 heures*. Les kystes paradentaires du maxillaire supérieur. Présentation d'opérés. — M. ESCAT. *A 9 h.* 1/2. Consultation O.-R.-L. avec démonstrations cliniques. — M. LAVAL. *A 17 heures*. Notre pratique thérapeutique des tumeurs bénignes du larynx. — M. RIGAUD. *A 18 heures*. Curiethérapie du cancer de l'œsophage. Présentation de malades.

Les Docteurs et Étudiants français et étrangers qui désirent suivre ce cours doivent se faire inscrire au Secrétariat de la Faculté de médecine de Toulouse, allées Saint-Michel, avant le 1er juillet 1925. — Drois d'inscription : 150 francs.
Pour tous renseignements, s'adresser à M. Vaquier, chef de clinique O.-R.-L., à l'hospice de la Grave, à Toulouse.



Le Gérant: M. AKA.

7.148. — Imp. DELMAS, CHAPON, GOUNOUILHOU, Bordeaux.

46e ANNÉE. N° 10. 31 MAI 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

L'inflammation du sac endolymphatique.

Par le **Professeur François NINGER**

(Brno- Tchéco-Slovaquie).

On ne rencontre cette maladie dans la littérature otologique que dans les analyses des examens nécropsiques de complications otogènes intracraniennes; les auteurs qui s'occupent de la question se demandent quel rôle d'intermédiaire il faut attribuer au sac endolymphatique dans la propagation de l'inflammation purulente du labyrinthe aux organes intracraniens. Boesch (de Suisse) a recueilli dans la littérature, en 1905, 65 cas où la voie d'infection menant vers les organes intracraniens a été nettement déterminée, et il a signalé que dans 21 cas, c'est-à-dire dans un tiers des cas, l'aqueduc du vestibule avait servi de passage à l'infection de l'oreille interne vers les organes intracraniens. Wagener (de Berlin) était opposé à cette opinion, soutenant que dans aucun des cas publiés, sauf le cas de Politzer, l'inflammation du sac endolymphatique et sa propagation au labyrinthe par l'aqueduc du vestibule n'avait été constatée microscopiquement. Siebenmann (de Bâle), dans la clinique duquel avait été fait ce travail, soutenait

au contraire l'opinion que, par des examens macroscopiques soigneusement exécutés, on peut faire un diagnostic précis de l'inflammation du sac endolymphatique. Zange, en 1919, qui admet la participation comme intermédiaire de l'aqueduc et du sac endolymphatique dans le développement des complications intracraniennes labyrinthogènes dans 18,6 % des cas, pense aussi qu'il est possible de faire le diagnostic macroscopiques de l'inflammation du sac endolymphatique. Mais, à son avis, il paraît nécessaire, pour faire ce diagnostic, de constater à la dissection un amas circonscrit d'exsudat dans l'épaisseur de la dure-mère au niveau de la région du sac endolymphatique. Et il pense qu'il faut encore constater une certaine quantité d'exsudat purulent auprès de l'orifice de l'aqueduc du vestibule lorsqu'on détache la dure-mère de la face postérieure du rocher. Si on ne constate pas de lésions inflammatoires dans le rocher ou entre cet os et la dure-mère, on ne peut dire avec certitude qu'il s'agit d'une inflammation purulente du sac endolymphatique. Zange admet qu'à côté de l'inflammation purulente peut exister, en effet, l'inflammation séreuse du sac qui se produit au cours d'une labyrinthite séreuse, ou même au cours d'une labyrinthite purulente. On peut aussi le constater au cours de la nécrose du labyrinthe, et ceci peut s'expliquer par l'obturation du canal endolymphatique par la désignation de son épithélium. Voilà la cause qui empêche l'invasion continue du sac endolymphatique par les éléments infectieux du labyrinthe.

D'après mon expérience personnelle, la maladie du sac endolymphatique n'implique pas un pronostic toujours fatal. Ce n'est pas une maladie qui doit attirer l'attention seulement sur la table d'autopsie, mais encore au cours de l'examen clinique en tant qu'élément de la série des complications intracraniennes de l'otite moyenne purulente. C'est là l'opinion qui s'impose à la lecture des travaux des auteurs allemands concernant cette maladie.

C'est, en première ligne, le travail du D[r] Kramm qui, en 1908, analyse un cas mortel d'empyème du sac endolymphatique en tenant compte de la possibilité du diagnostic clinique de cette maladie. C'est ensuite le travail de Goercke (de Breslau), publié en 1924 dans le *Monatschrift für Ohrenheilkunde*, apportant l'examen histologique d'un cas mortel de labyrinthite rétrograde par l'empyème du sac endolymphatique. Goercke croit qu'actuellement le diagnostic clinique de l'empyème du sac endolymphatique n'est pas possible

et il conteste même la possibilité de reconnaître cette maladie par l'autopsie. D'après Kramm, on peut, avec une certaine probabilité, reconnaître l'empyème du sac endolymphatique si, au cours de l'otite moyenne chronique purulente et de la labyrinthite, apparaissent des symptômes de pyohémie en même temps que des symptômes d'abcès du cervelet, ou de la méningite, si toutefois l'origine de la pyohémie à travers la mastoïde est exclue. Si nous prenons en considération la gravité de l'état dans cette combinaison des complications intracraniennes, on voit le peu de valeur pratique du diagnostic de Kramm.

L'inflammation du sac endolymphatique n'est pas toujours la suite de ces complications; ce n'est pas un phénomène sans importance accompagnant les complications graves intracraniennes, mais elle en peut être la cause et d'après mes expériences de la clinique de Brno, si on la fait disparaître par l'intervention, on peut éviter ainsi les complications mortelles. Kramm ne croit pas en la possibilité d'une intervention opératoire et effective, ses considérations étant de caractère théorique. Goerke, au contraire, pense que déjà bien des opérateurs ont ouvert l'empyème du sac endolymphatique en détachant la dure-mère de la face postérieure du rocher, croyant avoir découvert l'abcès extradural. Mais les deux auteurs sont d'accord pour admettre que l'on ne peut distinguer l'inflammation du sac endolymphatique sans autres complications.

Voici le cas qui m'a donné l'occasion de faire une étude générale de la question du sac endolymphatique et les considérations qui en découlent.

Observation. — Cette malade est entrée dans la nouvelle clinique oto-laryngologique de Brno le 4 juillet 1921. Elle attira mon attention sur cette partie du labyrinthe membraneux qui se trouve en dehors du labyrinthe osseux. Il s'agissait d'une femme atteinte d'une inflammation purulente chronique de l'oreille moyenne du côté droit, qui fut opérée d'abord à Brno dans un service chirurgical, puis une deuxième fois à Vienne, et une troisième fois le 15 juillet 1921 à notre clinique. J'ai trouvé ce qui restait de la pointe de l'apophyse en état de nécrose et un cholestéatome en profondeur dans la mastoïde, s'étendant à la partie supérieure jusqu'à la dure-mère. La malade se plaignait, dans les trois derniers mois avant son entrée à la clinique, de douleurs de tête, et dans les trois dernières semaines de vertige. Surdité du côté droit; irritabilité calorique du labyrinthe conservée. Après l'opération, amélioration temporaire, mais au bout de peu de temps, les douleurs reprirent dans la moitié droite de la tête, et le nystagmus spontané des deux côtés réapparut comme le jour de son entrée à la clinique.

Déviation de l'extrémité supérieure droite en dehors. En position de Romberg, la malade tombait à droite et en arrière dans toutes les positions de la tête. Quelquefois, elle déviait les deux extrémités supérieures à droite, une fois l'extrémité gauche en dehors. Nous avons soupçonné un abcès de l'hémisphère droit du cervelet, quoique les symptômes ne fussent pas constants. Pendant l'exploration de la fosse cérébrale postérieure, j'ai trouvé une hypertrophie de l'os temporal entre les fosses postérieure et moyenne du crâne, hypertrophie dans laquelle s'enfonçait la dure-mère. C'était une remarquable trouvaille d'hyperplasie osseuse au niveau de l'angle supérieur du rocher, entre le sinus et le labyrinthe, au voisinage du cholestéatome. En 1915, j'ai exposé dans un travail de la clinique du professeur Kutvirt l'opinion que le cholestéatome use à son voisinage immédiat et irrite l'os dans les régions plus éloignées en provoquant de l'hypertrophie. La découverte opératoire de cette hypertrophie chez ma malade confirme mon opinion.

L'amélioration à la suite de la dernière opération ne fut pas de longue durée. Vomissements, nystagmus spontané plus accentué vers le côté droit, déviation à droite et inclinaison du corps en arrière et à droite, tous ces symptômes réapparurent. Il fallut donc chercher une autre cause de ces symptômes et se demander s'il ne s'agissait pas d'un abcès de l'hémisphère droit du cervelet ou au moins d'un abcès extradural sur la face postérieure du rocher. C'est la raison pour laquelle j'ai décidé, le 22 octobre 1921, d'intervenir à nouveau : au cours de l'opération, j'ai trouvé une accumulation de liquide dans la dure-mère dans la région de l'aqueduc du vestibule. En décollant la dure mère de la face postérieure du rocher, une quantité de liquide un peu trouble s'était écoulée, dans lequel on a trouvé plus tard au microscope des diplocoques et des lymphocytes. J'ai achevé l'opération par labyrinthectomie totale. A cela j'ajoute que pendant l'opération je n'ai trouvé aucune lésion inflammatoire entre la dure-mère et la face postérieure du rocher, ni au niveau de la surface osseuse, mais les lésions sur lesquelles Zange, au cours d'autopsie, s'appuie pour faire le diagnostic macroscopique d'inflammation du sac endolymphatique avec certitude, c'est-à-dire la constatation dans la région du sac, en dedans de la dure-mère, d'une accumulation circonscrite d'exsudat, et quelques gouttes de cet exsudat s'écoulant à l'ouverture de l'aqueduc du vestibule. Dans le cas opéré par moi, cet exsudat s'écoulait de l'aqueduc pendant l'enlèvement de la dure-mère, et il était un peu trouble. Il s'agissait donc d'une inflammation simple du sac e dolymphatique que nous pourrions appeler séreuse. J'ai pensé qu'on pouvait considérer la maladie du sac comme la cause des symptômes que d'ailleurs nous rencontrons dans les lésions du cervelet.

Après la dernière opération signalée plus haut, les déviations et les douleurs de tête disparurent, le nystagmus spontané fut très diminué, devenant plus accentué du côté gauche. Le 7 janvier 1922, la malade fut congédiée. Depuis cette époque elle se présente de temps

en temps à la consultation de la clinique pour surveillance de son état.

Ce cas semble prouver la possibilité du diagnostic opératoire de l'inflammation du sac endolymphatique, ce que Kramm conteste. On peut faire les mêmes objections contre le point de vue de Kramm qui étaient prononcées par Siebenmann contre l'opinion de Wagener au sujet de l'impossibilité d'un diagnostic macroscopique sur la table d'autopsie, et je pense que si les cliniciens apportent une plus grande attention à la maladie du sac, après un grand nombre d'observations on arrivera à la même conclusion pour le diagnostic au cours de l'opération que celle à laquelle est arrivé Zange pour le diagnostic sur la table d'autopsie. *In vivo*, la question de la possibilité du diagnostic macroscopique est très importante, parce que nous ne pouvons avoir recours à l'examen microscopique, les recherches histologiques n'étant possibles qu'après la mort. Dans les cas simples d'inflammation du sac endolymphatique, on peut supposer que l'on n'aura pas toujours l'occasion de pratiquer l'examen histologique, puisque l'inflammation du sac endolymphatique ne devient pas nécessairement purulente, ainsi que le cas que je viens de décrire le prouve.

Nous n'avons pas encore l'image clinique de l'inflammation du sac endolymphatique. C'est compréhensible, étant donnée la coexistence possible de la labyrinthite dont les symptômes seuls attirent l'attention, ou de thrombophlébite, d'abcès du cervelet, d'abcès extradural sur la face postérieure du rocher ou d'abcès périsinusal. C'est cette dernière combinaison qui se produisit dans le cas d'inflammation du sac endolymphatique publié en 1899 dans le rapport annuel de la clinique de Körner par Muck. Néanmoins, il nous faut essayer de déterminer autant que possible les symptômes par lesquels cette maladie se manifeste, et c'est pour cette raison que nous devons admettre que la maladie du sac endolymphatique peut provoquer des lésions, surtout s'il s'agit de l'accumulation d'une quantité de liquide considérable. Ce sont d'abord des symptômes de pression sur le cervelet, duquel, selon les découvertes anatomiques de l'otologiste français Portmann, le sac endolymphatique est séparé par une mince muraille, simple couche de tissu conjonctif lamellaire, tandis que vers la face postérieure du rocher l'enveloppe du sac se compose d'un tissu dure-mérien solide et dense : c'est entre cette couche et le sac que se trouve le « tissu aréolaire, qui paraît cons-

tituer un véritable matelas sur lequel repose le sac », comme l'a bien montré le Dr Georges Portmann. L'enveloppe durale du sac est donc plus mince vers le cervelet, et, par suite, il paraît évident que ces rapports intimes entre le cervelet et le sac endolympathique peuvent se manifester dans l'image clinique de l'inflammation du sac endolymphatique. Du reste, Kramm, qui doute de la possibilité de reconnaître d'après les symptômes l'empyème simple du sac endolymphatique admet la possibilité que cet empyème du sac puisse parfois se trahir par des symptômes cérébelleux légers. Le cas que je viens de décrire prouve que l'inflammation du sac endolympathique, consécutive à l'inflammation de l'oreille interne, suffit pour provoquer des symptômes faisant soupçonner leur complication d'abcès du cervelet et inspire l'espoir que dans des circonstances favorables il sera possible de penser à la possibilité de l'inflammation du sac endolymphatique.

Cet espoir s'est réalisé dans le cas actuellement observé.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans atteint d'otite chronique purulente à gauche, pour laquelle il s'était soumis un an avant à la trépanation radicale dans une clinique de Vienne. Il entra dans notre clinique le 7 octobre 1924, se plaignant de violentes douleurs à l'occiput et de vertiges, ayant débuté depuis une semaine. Nous avons constaté de la surdité du côté gauche. Pendant la trépanation, on a trouvé un foyer de granulations dans la profondeur de l'os sclérosé. Le 15 octobre, le malade se plaignait de nouveau de vertiges et nous avons constaté un nystagmus spontané, par petites oscillations dans la position extrême des globes des deux côtés. Le 30 octobre, la température s'élevait à 38°6; depuis le 1er novembre jusqu'au 10 novembre, la température varie entre 37-37°5 pour s'établir normale, mais le malade avait des vertiges quand il se levait dans son lit et le nystagmus spontané des deux côtés était constant. Dans la position de Romberg, il tombait en arrière et à gauche. Dans l'épreuve de l'indication, dans la direction horizontale, il présentait la déviation en haut, ce qui était constant dans toutes les positions de la tête. L'irritation calorique du côté droit a excité le nystagmus horizontal à gauche après 50 centimètres cubes d'eau à 37 degrés; l'irritation du côté gauche ne le pouvait, même après 300 (dans la direction cont aire). La température du soir haussait le 27 novembre jusqu'à 37°8; le 30 novembre, de nouveau à 37°8, et le 4 décembre, à 37°6. Dans ces conditions nous avons décidé de pratiquer une labyrinthectomie. Mais les déviations, le nystagmus spontané des deux côtés me firent soupçonner la maladie du sac endolymphatique et cela avec d'autant plus de vraisemblance qu'il n'y avait pas d'autres symptômes qui puissent amener à un diagnostic d'abcès du cervelet comme complication de la labyrinthite diffuse. Au cours de l'opéra-

tion, j'ai trouvé le labyrinthe osseux nécrotique et les cavités du labyrinthe pleines de granulations. Après le décollement de la dure-mère de la face postérieure du rocher, j'ai trouvé une voussure circonscrite de cette dure-mère, de la grandeur d'une fève, qui creva et laissa s'écouler un liquide trouble lorsque le décollement dure-mérien entraîna l'ouverture de l'aqueduc du vestibule. Ce liquide fut recueilli par le Dr Tomasek, assistant de l'Institut pathologique du professeur Neumann, qui y constata des bacilles à Gram négatif.

Par conséquent, dans ce cas aussi on put faire le diagnostic opératoire, et en me basant sur l'expérience personnelle précédente, j'avais pu soupçonner avant l'opération une maladie du sac endolymphatique. On ne peut pas donner des résultats définitifs à propos de ce dernier cas, l'opération ne datant que de quelques jours [1], mais le premier cas observé en 1921 nous enseignait la possibilité de guérir une inflammation du sac endolymphatique par l'intervention, faisant ainsi échapper le malade au danger des autres complications mortelles. Par l'opération on peut obtenir la disparition des symptômes de pression sur le cervelet.

Si nous parlons de la pathologie du sac endolymphatique, la question de son importance physiologique s'impose à nous. Pourquoi? Parce que le diagnostic des lésions portant sur les différentes parties du labyrinthe membraneux s'appuie avant tout sur les troubles fonctionnels. Si l'otologiste insiste pour connaître la fonction du limaçon et des canaux semi-circulaires et si ces derniers temps notre attention a été surtout attirée par les découvertes de Magnus sur l'appareil otolithique, il faut aussi nous intéresser à la recherche de la fonction de cette partie du labyrinthe membraneux si caractéristique qu'est le sac endolymphatique. Situé dans l'épaisseur de la dure-mère, en dehors du rocher, mais communiquant avec le labyrinthe membraneux intrapétreux, cet organe a été étudié par Portmann, qui lui attribue des rapports plus intimes avec le saccule. Cet otologiste français considère que sac et saccule communiquent par le canal endolymphatique et constituent ensemble l'organe vestibulo-cranien. Généralement on pense que le sac endolymphatique sert à évacuer l'endolymphe, qu'il n'est en somme qu'un réservoir où le liquide peut s'échapper lorsqu'il y a une augmentation de la pression intralabyrinthique par suite d'augmentation du liquide endolymphatique. Ce serait alors un appareil

1. Le cas s'est terminé par la guérison. Depuis ce temps j'ai observé encore deux autres cas, que je publierai plus tard.



régulateur pour la pression du liquide endolymphatique. La couche du tissu conjonctif aréolaire, décrite par Portmann, sur la face postérieure du rocher faciliterait cette fonction du sac. Ce rapport intime entre sac endolymphatique et saccule, que Portmann décrit comme un organe unique en forme de bissac, peut nous faire rechercher dans la maladie du sac endolymphatique l'apparition des symptômes d'irritation de la sagitta, c'est-à-dire le symptôme de Quix (d'Utrecht), déviation de l'extrémité supérieure pendant l'épreuve de l'indication dans le plan sagittal qui se présenterait si le malade baissait la tête vers l'épaule du côté malade et si, bien entendu, la macule du saccule n'était pas détruite par l'inflammation endolabyrinthique. Cela serait possible dans des cas semblables à celui qui fut récemment publié par Goercke, où l'inflammation du sac endolymphatique précédait l'inflammation du labyrinthe intrapétreux. Ce serait aussi possible dans les labyrinthites séreuses.

On a beaucoup discuté de l'importance physiologique du sac endolymphatique dans le dernier Congrès international d'otologie à Paris, après la conférence de Portmann relatant ses expériences sur les poissons sélaciens. Portmann a choisi ces animaux parce que leur sac endolymphatique est en communication avec l'extérieur. Il pensait que l'intégrité de cet organe était nécessaire au bon fonctionnement de l'oreille et si, par un procédé quelconque, on arrivait à obturer la poche endolymphatique, les troubles consécutifs pourraient nous éclairer sur la valeur fonctionnelle de l'appareil endolymphatique. Portmann a réussi à obtenir l'oblitération de l'orifice externe de cet appareil par la thermocautérisation. Les poissons opérés par cette méthode n'étaient pas capables de se maintenir dans le plan horizontal et les mouvements des nageoires les faisaient soit descendre, soit monter. La désorientation était complète, ce que nous a montré le professeur Portmann sur des films cinématographiques.

Portmann pense que ces faits ouvrent au clinicien de nouveaux horizons en lui montrant quelles perturbations fonctionnelles du labyrinthe entraîneront les altérations pathologiques du sac et du canal endolymphatique.

Moure espère que les recherches du Dr Portmann ouvriront la voie à toute une série d'investigations, qui éclaireront peut-être d'un jour nouveau la pathologie encore obscure de l'oreille interne. « Elles sont presque parallèles aux expériences faites autrefois par Flourens sur les canaux semi-circulaires des pigeons, » disait Moure.

Quix (d'Utrecht) ajoutait que, selon son avis, le sac endolymphatique sert à la sécrétion de l'endolymphe du système vestibulaire comme la strie vasculaire sert pour la cochlée. Goercke (de Breslau), au contraire, n'attribue aucune importance physiologique à cet appareil, en le considérant comme un organe rudimentaire, le reste de la communication du sac labyrinthique avec l'ectoderme. Il le pose en parallèle avec l'appendice du cæcum. C'est seulement dans les cas pathologiques qu'il lui attribue une certaine importance.

Il est certain qu'en ce qui concerne la pathologie de l'appareil endolymphatique nous ne pouvons pas le considérer seulement comme voie d'infection du labyrinthe du crâne; mais il faut le considérer aussi comme un organe dont la maladie peut provoquer certains troubles dans la fonction du labyrinthe.

Si nous nous représentons les rapports du sac endolymphatique vis-à-vis du sinus sigmoïde et du cervelet, nous ne serons pas étonnés que des troubles labyrinthiques apparaissent dans les thromboses du sinus ou dans des abcès du cervelet sans que le labyrinthe intrapétreux soit directement atteint. Le nystagmus spontané dirigé du côté malade, que nous observons quelquefois à la thrombose du sinus, pourrait s'expliquer par l'augmentation du liquide dans le sac, retentissant dans les autres parties du labyrinthe membraneux. Or, le sinus sigmoïde est séparé du sac seulement par quelques travées du tissu aréolaire, comme l'a bien montré Portmann.

Dans l'abcès du cervelet, les circonstances sont un peu plus compliquées, mais on ne peut pas, *a priori*, refuser l'idée que l'abcès du cervelet qui n'est pas d'origine labyrinthique puisse provoquer, par l'intermédiaire du sac endolymphatique, des symptômes que nous rencontrons autrement, seulement dans les labyrinthites. Cette supposition semblerait être prouvée par l'observation suivante de la clinique de Brno.

Il s'agissait d'un garçon atteint d'otite moyenne chronique compliquée d'un abcès du cervelet latent, dont les symptômes apparurent alors peu de temps avant la mort subite provoquée par paralysie du centre respiratoire, justement lorsque le malade allait être transporté dans la salle d'opérations pour incision du cervelet. Chez ce malade on avait constaté quelques symptômes témoignant de l'existence d'une labyrinthite, à savoir : nystagmus spontané dirigé au commencement du côté malade, inclinaison du corps dans la position de Romberg du côté opposé, dépendance de l'inclinaison du corps à la direction du nystagmus et position de la tête répondant au

type labyrinthique : symptôme typique d'une affection du labyrinthe. Mais l'irritabilité calorique du labyrinthe était conservée, l'ouïe presque normale; de plus, aucune lésion pathologique ne fut constatée par les coupes du labyrinthe. On peut penser que ce phénomène paradoxal fut provoqué par l'irritation des cellules sensorielles du labyrinthe, par l'augmentation de l'endolymphe, chargée de toxines. Cette irritation était transmise par le sac endolympathique, séparé du tissu du cervelet, siège de l'abcès, seulement d'une mince membrane.

Ici, j'écarte la question de savoir pourquoi l'abcès du cervelet ne se manifestait pas par les symptômes appartenant à cette maladie. On peut espérer que les observations suivantes de la clinique nous enseigneront l'importance physiologique et pathologique du sac endolymphatique non seulement dans ses rapports avec la labyrinthite purulente et les complications intracraniennes, mais aussi dans les affections du labyrinthe non purulentes, luétiques et autres, comme le professeur Moure l'avait proclamé à l'occasion du dernier Congrès international d'Otologie à Paris.

Symptômes oto-rhino-laryngologiques de la maladie de Basedow fruste.

Par le Dr John ERATH

(Genève).

La Suisse a toujours eu la réputation d'être un pays riche en goitres et en altérations pathologiques diverses du corps thyroïde. Elle partage, il est vrai, cette caractéristique médicale avec nombre de régions situées soit au pied des Alpes et des pré-Alpes, soit dans les Carpathes, soit dans les Andes, etc. Cependant, la quantité de porteurs de thyroïdes pathologiques est telle en Suisse que les pouvoirs publics s'en sont émus et qu'ils ont provoqué ou ordonné une série de recherches statistiques, étiologiques et thérapeutiques dont je résume, très brièvement, les résultats ci-après.

Si l'on désigne par le terme de goitre toute hypertrophie, même moyenne, du corps thyroïde, on arrive à un chiffre de 100.000 goitres en Suisse, avec un chiffre annuel de 5.000 à 6.000 opérations.

Dans certaines régions, le nombre des jeunes gens déclarés inaptes au service militaire pour cause de goitre est monté à 35%. D'autres régions, fort heureusement, sont très peu touchées par cette endémie; c'est le cas de Genève, du Jura neuchtelois, etc., où l'on rencontre peu de très gros goitres, mais où, par contre, on trouve une assez grande quantité de goitres exophtalmiques de Basedow. Il est d'ailleurs connu que les goitres de Basedow se trouvent de préférence dans les régions qui sont indemnes de goitres véritables ou qui sont à la limite des pays fortement atteints par l'endémie goitreuse.

Au point de vue de l'étiologie, les travaux récents tendent à prouver que le goitre, en Suisse, résulte d'un manque d'iode alimentaire que l'on estime à 40 millièmes de milligramme par jour. L'adjonction de cette quantité presque impondérable d'iode, sous n'importe quelle forme, aux aliments empêche le développement du goitre chez l'adolescent et le fait disparaître chez l'adulte. Par contre,

l'usage des doses thérapeutiques habituelles qui sont de l'ordre du centigramme et même du décigramme provoquent très souvent chez les thyroïdiens une hyperactivité fonctionnelle avec les symptômes classiques de la maladie de Basedow.

C'est cette forme d'hyperthyroïdisme iodo-toxique que l'on désigne pratiquement du terme de « iodo-Basedow ». Les formes légères de Basedow et d'iodo-Basedow sont malheureusement très fréquentes à Genève chez les jeunes filles et les jeunes femmes qui ont absorbé, dans un but esthétique, des doses notables d'iode sous forme de pilules, teinture ou pommades. Il est vrai que dans ces cas les symptômes de la maladie ne sont pas tous présents, ou bien quelques-uns sont atténués; en d'autres termes, on a généralement affaire dans ces cas à un Basedow ou iode-Basedow frustes.

Si je me suis permis de retenir votre attention sur ces points d'ordre général, c'est que cette forme fruste de la maladie donne un ensemble caractéristique de troubles qui sont du domaine de l'oto-rhino-laryngologie, mais qui ne peuvent être améliorés ou guéris que par le traitement de l'état général et de la maladie qui en est la cause. D'autre part, en parcourant la littérature de notre spécialité, je n'ai pu trouver de description d'ensemble de cet état pathologique pourtant assez fréquent en Suisse.

Ce qui domine toute la symptomatologie de ces cas, c'est l'instabilité nerveuse générale. Le malade, dont le caractère s'est beaucoup modifié, passe, pour une futilité, du rire aux pleurs ou *vice versa*, de l'excitation à la dépression. Un tremblement léger et rapide des membres qu'il n'a pas remarqué, se traduit par une certaine maladresse ou de la brusquerie; la parole, un peu saccadée, est trop rapide; les yeux, brillants, sont généralement très peu exophtalmiques et ne présentent qu'à un faible degré les signes classiques du Basedow; il y a généralement des palpitations sans lésion cardiaque, et enfin et surtout, on constate tous les signes d'un éréthisme cardio-vasculaire intense avec passage brusque de la rougeur à la pâleur, bouffées de chaleur, bondissement des carotides, etc. La tension artérielle reste normale, mais le pouls est légèrement accéléré (de 96 à 120 pulsations).

Au point de vue de notre spécialité ce sont les troubles suivants qui sont les plus fréquents et que j'ai le plus souvent retrouvés chez les malades que j'ai soignés ces dernières années.

Je n'ai pas l'intention de donner ici le détail des observations

de ces malades, ce serait fastidieux, car tous ces cas se ressemblent à tel point qu'ils finissent presque par constituer un véritable type oto-rhino-laryngologique du Basedow fruste.

C'est d'abord l'*aphonie*, intermittente ou complète, mais plus souvent une voix blanche, mal timbrée ou un peu rauque, qui donne au laryngoscope soit l'image des aphonies hystériques avec ces cordes qui semblent ne pas oser s'affronter, soit l'image d'une laryngite banale simple, mais avec un tremblement du larynx entier, sans paralysie aucune des cordes vocales. Ce tremblement du larynx semble empêcher l'émission d'une note soutenue et pleine.

Puis, c'est la *sensation de constriction de la gorge* fréquente, presque constante, située très haut sous l'angle de la mâchoire. La muqueuse, un peu rouge, présente l'aspect banal d'une pharyngite simple ou un peu granuleuse, sans rien qui puisse expliquer mécaniquement la constriction.

Le *goitre*, ordinairement petit et assez dur, quelquefois kystique n'est pas assez gros pour comprimer quoi que ce soit.

Du côté du nez, c'est la *rhinorrhée paroxystique*, avec des picotements de la muqueuse nasale et des alternatives de sécheresse et d'abondant écoulement de mucus très clair.

Les *névralgies fronto-orbitaires* sont fréquentes et en imposeraient quelquefois pour des douleurs de sinusite par leur intensité, leur périodicité et leur siège, si l'on n'avait pas les autres symptômes de Basedow. Elles correspondent souvent à une congestion des cornets, surtout de la tête du deuxième cornet.

Naturellement, pas de gonflement, pas d'œdème, et rien à la diaphanoscopie ou à la radiographie (quand on peut la faire).

Du côté de l'*oreille*, ce sont les bruits subjectifs, sifflements, jets de vapeur, grillons, quelquefois battements synchrones au pouls. Le plus souvent, ces bruits sont persistants, plus marqués de nuit que de jour, peu modifiés par la position, mais fortement augmentés par tout ce qui énerve ou émotionne le malade.

Habituellement, l'*ouïe* reste bonne; les épreuves de Rinne, Weber, Gellé, Schwabach, etc., restent normales, mais si, pour une cause antérieure à la maladie générale, il y a déjà une diminution d'ouïe, les examens deviennent très difficiles, car le malade est inattentif et impatient. Il ne veut pas écouter deux fois de suite le même chiffre, répond très vite, entend une fois la montre à 50 centimètres, par exemple, puis ne l'entend plus ensuite à 20 centimètres, et ainsi de suite.

Les *épreuves labyrinthiques* donnent des réactions plus intenses, plus rapides que normalement, avec congestion de l'oreille moyenne assez prolongée et quelquefois des bruits intenses qui peuvent durer plusieurs jours et que le malade vous pardonne difficilement d'avoir provoqués.

Aussi, en vient-on rapidement à supprimer ce genre de recherches chez ces malades.

A l'examen direct, le *tympan* ne présente rien de bien caractéristique; souvent, une légère congestion du manche du marteau et un reflet rosé de congestion de la caisse du tympan.

En fait, tous ces symptômes oto-rhino-laryngés dépendent de l'éréthisme cardio-vasculaire.

Le traitement local aura donc peu de chances de succès au début; il provoque souvent des réactions absolument inattendues et surtout des interprétations de résultats fantaisistes de la part des malades. Il vaut mieux être très prudent et même s'en abstenir complètement à ce moment-là.

Quant au traitement général de ces cas de Basedow fruste, la profusion des méthodes thérapeutiques est telle que l'on doit se limiter à deux ou trois procédés.

Pour ma part, j'ai obtenu des résultats généralement assez favorables avec diminution de tous les phénomènes d'ordre oto-rhino-laryngologique par l'emploi :

1° Des antispasmodiques au début (valériane et jusquiame);

2° Du calcium pendant des mois sous forme de phosphate et de glycérophosphate;

3° Dans les cas les plus graves, de la ligature des artères thyroïdiennes ou de l'extirpation partielle de la glande.

Enfin, il est évident qu'il faut éviter dans ces cas l'emploi de toutes les préparations iodées qui aggravent rapidement la maladie. On serait quelquefois tenté de les prescrire si, pensant à l'aorte a x artères ou à quelque syphilis méconnue ou même héréditaire, on oubliait l'existence des formes frustes de Basedow à type oto-rhino-laryngologique.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

(Section d'Otologie.)

Séance du 16 mars 1923.

M. CLEMINSON (au nom de M. WALSH). — **Un cas de tumeur du nerf acoustique droit; opération par Sir Victor Horsley en 1913; ablation de la tumeur; guérison.**

Dans le cours de l'été de 1912, le malade constata soudain qu'il appliquait le récepteur téléphonique à l'oreille gauche, au lieu de la droite comme il en avait l'habitude. En en recherchant la cause, il trouva que son oreille droite était complètement sourde. Au mois d'août suivant, il nota une amaurose transitoire au travail et, en novembre, il devenait évident que sa vision baissait. Un examen fait à cette époque par le Dr Elliott a révélé, en plus d'une surdité de l'oreille droite, une névrite optique double. En même temps s'étaient déclarées de la faiblesse et de l'incertitude dans les mouvements du bras droit et à la marche. On porta le diagnostic de tumeur du nerf acoustique droit. En décembre, le malade fut opéré par Sir Victor Horsley, qui enleva une grosse tumeur. Le Dr Wilfred Trotter assistait à l'opération. Secondairement à celle-ci, se déclarèrent une paralysie faciale périphérique et une ataxie cérébelleuse profonde des membres droits qui disparut lentement au printemps de 1913. De 1913 à 1917, le malade avait mené une vie très active au grand air dans la Nouvelle-Zélande, et maintenant encore il est continuellement occupé de ses affaires.

Le malade s'est prêté de bonne grâce à un nouvel examen, et voici quel est actuellement son état : physiquement bien portant, n'accuse au point de vue mental et émotionnel aucun changement dans son état antérieur au développement des symptômes de 1913. Troubles intermittents de la vision de l'œil droit; oreille droite complètement sourde. La paralysie faciale a cessé de s'améliorer. Pas de céphalées ni d'autres signes d'hypertension intracranienne, et la petite hernie cérébrale qui existe n'a jamais varié de volume. Il éprouve une certaine maladresse à écrire de la main droite. Sa démarche est normale, mais il ne peut lancer du pied droit un ballon de football avec précision.

L'examen montre une petite tumeur flaccide au niveau de la fosse cérébelleuse droite, recouvrant la brèche osseuse. Les disques optiques montrent une atrophie post-papillitique, mais il n'y a pas d'œdème, et la vision est bonne des deux côtés. L'oreille droite est complètement sourde. Les pupilles sont normales et les mouvements ocu-

laires bons. Léger nystagmus lent à la déviation à droite, mais pas de nystagmus au repos ni en regardant à gauche. Perte de la sensibilité dans la zone de distribution de la cinquième paire. Réflexe cornéen aboli. Parésie marquée de la moitié droite de la face. Les autres nerfs craniens sont normaux.

M. F. M. WALSH. — **Des tumeurs du nerf acoustique.**

La publication dans le cours des dernières années de deux importantes contributions à la question de tumeurs de l'acoustique (l'ouvrage de Cushing : *Tumours of the nervus acusticus*, Philadelphia, 1917, et la communication de Fraser à la Section d'Otologie, vol. XIII, 1920, p. 109) ne me laisse que peu de choses à y ajouter, d'autant que je n'ai pas de fait personnel à relater. Cependant, il n'est peut-être pas inutile d'insister sur certains points du tableau clinique et de faire quelques remarques sur l'examen fonctionnel du labyrinthe à la lumière du travail de Magnus et de Kleijn. A mon avis, ce travail a démontré l'insuffisance de ce qui avait été jusqu'à présent considéré comme une investigation complète des fonctions labyrinthiques, et a révélé, d'une façon remarquable et pour la première fois, le caractère complexe des activités labyrinthiques.

Dans sa forme la plus caractéristique, la marche clinique d'une tumeur de la 8e paire est bien connue et facile à diagnostiquer. Du fait que la tumeur se développe sur le nerf même ou sur la portion qui est située dans le conduit auditif interne, il n'est pas surprenant que les symptômes se rapportant au 8e nerf précèdent la maladie. Ces symptômes sont de la surdité progressive avec ou sans bourdonnements. On considère, d'ordinaire, les bourdonnements comme un symptôme irritatif, et, en ce qui concerne la branche cochléaire, il faut que le nerf soit stimulé pour produire un tel symptôme. Nous rappellerons cependant que l'expérience neurologique n'accepte pas l'hypothèse d'une « irritation » pour expliquer un symptôme qui peut persister d'une façon continue pendant des années et qui est associé à un processus pathologique progressif et très lent. De tels symptômes s'observent plus communément dans des lésions aiguës et à marche rapide et ils ont une tendance à être intermittents et transitoires. Sous ce rapport, il est à noter que les bourdonnements ne sont pas un symptôme constant, et que, lorsqu'ils existent, ils peuvent disparaître pour un temps plus ou moins long. Aussi, bien que je n'aie pas d'autre explication à mettre en avant, nous ne pouvons pas admettre que les bourdonnements indiquent ce qu'on appelle vaguement « une irritation » de la branche auditive de la 8e paire. Il n'est pas non plus toujours aisé de faire de la surdité un symptôme initial, car, tout comme une cécité unilatérale, une surdité d'un côté peut passer inaperçue par le malade jusqu'au jour où elle est révélée par un examen. Quant à la branche vestibulaire du nerf, je crois que le vertige est le seul symptôme qu'on puisse lui attribuer avec certitude. C'est seulement maintenant, à la lumière du travail de Magnus et de

Kleijn, que nous sommes en état de différencier les symptômes d'insuffisance cérébelleuse de ceux du labyrinthe, et les faits ont mis en évidence que l'ataxie de mouvements, le nystagmus et l'atonie ou l'hypotonie musculaire sont d'origine cérébelleuse et non pas labyrinthique. Magnus et Kleijn ont trouvé que dans toute l'échelle animale, depuis le cobaye jusqu'au singe, le nystagmus est tout simplement le résultat immédiat et passager de l'extirpation unilatérale du labyrinthe. Le seul système permanent est la rotation de la tête — si bien que la face se porte du côté opposé à la lésion — avec une légère inclinaison de la tête vers le côté malade. Chez l'homme, cela se réduit à une déviation du menton du côté opposé à la lésion et à un abaissement de l'occiput du côté lésé. C'est là une manifestation relativement fréquente dans les lésions cérébelleuses. Si nous nous rappelons le fait que l'étude de cas de tumeur et de plaies par armes à feu fournit la plus grande partie de nos matériaux cliniques, il est manifeste que, dans l'un et l'autre cas, il faut s'attendre à une atteinte du labyrinthe ou de la 8e paire, et c'est pourquoi il est probable que la position cérébelleuse de la tête est un signe d'une lésion unilatérale du labyrinthe. La perte du tonus musculaire ne paraît pas être un résultat direct de l'extirpation du labyrinthe, mais quand elle existe, elle est due à la rotation de la tête qui détermine ce que Magnus a appelé « réflexe tonique cervical » (*tonic neck reflex*). Ce réflexe produit une diminution du tonus dans les muscles extenseurs des membres du côté de la lésion. Aussi, dirai-je que surdité, bourdonnements, vertiges et inclinaison de la tête sont des symptômes qui indiquent nettement une paralysie progressive des deux branches de la 8e paire. Il peut arriver que ces quatre symptômes précèdent longtemps l'apparition d'autres symptômes de foyer, et, quand c'est le cas, nous pouvons à juste titre parler d'une « phase otologique » ou initiale de l'affection. Malgré la nature complète des épreuves employées pour assigner des fonctions à la 8e paire, je n'ai pas vu jusqu'à présent de cas de tumeur de l'acoustique diagnostiquée comme telle pendant cette phase. Ce n'est pas là un reproche à l'adresse des otologistes ou des neurologistes, car je crois qu'il serait difficile de persuader à un chirurgien d'intervenir à cette phase, même en présence des renseignements les plus complets.

Le groupe de symptômes qui paraissent immédiatement après sont ceux de paralysie progressive fonctionnelle des nerfs craniens voisins de l'auditif. Le premier des nerfs craniens qui montre des signes d'atteinte est le trijumeau. Ici aussi les symptômes peuvent être groupés en irritatifs et paralytiques. Parmi ces symptômes, la douleur réelle n'est pas fréquente; les malades se plaignent plutôt de sensations anormales, telles que engourdissement et fourmillement dans la peau, etc. Dans un des cas que je suis, le malade était d'abord venu consulter pour une sensation d'engourdissement dans la joue droite, et, entre autres diagnostics, on avait porté celui de sinusite maxillaire. Cela peut paraître un symptôme trivial pour attirer beaucoup l'attention, mais quiconque a subi une application de cocaïne par un

dentiste sait combien est pénible et ennuyeuse une petite plaque d'anesthésie à la face, et en effet le malade avait une abolition de la sensibilité et du réflexe cornéen du côté droit, signes physiques qui, si on les avait recherchés, auraient trahi l'origine nerveuse des symptômes. Une diminution ou l'absence du réflexe cornéen est souvent le symptôme initial d'une lésion de la 5e paire. Dans le cas dont nous vous présentons la pièce ce soir, c'était le seul signe qui se rapportât à la branche sensitive du trijumeau pendant la quinzaine ayant précédé la mort. Cushing relate un cas analogue. La branche motrice de la 5e paire est moins souvent atteinte.

Vient ensuite par ordre d'importance, quand elle existe, l'atteinte du facial. La parésie de ce nerf peut être un signe tardif et est rarement profonde. Généralement, elle se traduit par une légère asymétrie de la partie inférieure de la face lors de mouvements volontaires et expressionnels. Pareilles aux paralysies de la 6e paire dont nous parlerons plus loin, celles du facial peuvent varier d'un jour à l'autre, ainsi que le montre d'une façon frappante un cas observé par moi. Il s'agissait d'une femme atteinte de lésions des 8e et 5e paires droites et de symptômes cérébelleux peu marqués du même côté. Il n'était pas possible de dire d'une façon certaine s'il y avait ou non une parésie du côté droit de la face. Cependant, le diagnostic de tumeur de l'acoustique ayant été porté, on souleva devant la malade la question d'une intervention chirurgicale; elle en fut bouleversée et se lamenta tout le reste de la journée. L'ayant revue dans la soirée, je fus surpris de constater une parésie profonde de tous les muscles de la face du côté droit. Le lendemain matin, cette parésie était disparue. Sans doute, la violente activité musculaire qu'ont entraînée ses cris ont, par un processus de fatigue, provoqué une faiblesse latente de la face. Occasionnellement, des symptômes irritatifs pouvant se rapporter à la 7e paire peuvent exister sous forme de spasmes cloniques des muscles faciaux, et Cushing rapporte le cas où le diagnostic d'épilepsie jacksonienne avait été porté par erreur et l'exploration de l'écorce motrice croisée entreprise pour en révéler la cause. L'erreur peut paraître absurde, mais en réalité il n'en est pas ainsi. Les tiraillements des muscles de la face peuvent être réguliers par leur force et leur rythme au point de ressembler à s'y méprendre à une attaque jacksonienne. Dans un cas mortel d'encéphalite léthargique que j'avais observé, il y a quelque temps, un spasme clonique de la partie inférieure de la face du côté droit était le seul symptôme nerveux de localisation pendant toute la durée de la maladie, et il était absolument impossible de décider si son point d'origine était l'écorce cérébrale ou le noyau de la 7e paire. Un examen microscopique a montré que l'écorce motrice était intacte, mais que le noyau du facial était le siège de lésions caractéristiques et bien marquées. Il faut également avoir présent à l'esprit que dans les cas de tumeurs de l'acoustique on peut observer des signes d'une hémiplégie croisée du type de neurone supérieur. Je décrirai plus loin un cas semblable.

Paralysie de la 6e paire. — Une paralysie du droit externe est rela-

tivement fréquente, mais quand elle se présente dans des cas du genre de ceux que nous étudions ici, elle est presque sûrement ce que Collier appelle « un faux signe de localisation ». En d'autres termes, une paralysie du 6e nerf ici, comme dans bien d'autres variétés de tumeurs cérébrales, n'est pas le résultat d'une invasion directe du nerf par la tumeur, mais l'effet d'une compression due, suivant Cushing, à une strangulation du nerf entre la base du crâne et l'artère cérébelleuse antéro-inférieure. Son apparition relativement tardive et sa tendance à disparaître provisoirement indiquent son mode d'origine.

On observe des symptômes se rapportant aux 9e, 10e et 11e paires, mais ils doivent être considérés comme des symptômes terminaux, sans utilité pour le diagnostic; ce sont la dysphagie, la dysarthrie, etc. Vient ensuite tout un ensemble de symptômes qui sont sous la dépendance d'une compression de la partie antérieure du lobe latéral du cervelet. Par la date de leur apparition et leur intensité ils varient d'un cas à l'autre, mais ils sont constants et forment une partie intégrante du tableau clinique. Ces symptômes se rapportent au côté sur lequel est située la tumeur et se traduisent par une hypotonie musculaire, une inaptitude à exécuter des mouvements rapidement alternants, et une tendance à des erreurs de projection, de sorte que le malade dépasse le but et peut dévier au-dessus ou au-dessous, à droite ou à gauche de l'objet visé. Dans le cas des membres inférieurs, cette ataxie produit une démarche chancelante et une incapacité de coordonner les éléments composants en larges mouvements en mettant en jeu toute la musculature, de sorte que le malade perd l'équilibre et tend à tomber du côté de la lésion. S'agit-il des muscles du cou et de la tête, le même désordre de coordination se manifeste sous forme de nystagmus et de défauts dans l'articulation. Bref, les vrais symptômes de foyer d'une tumeur du nerf acoustique se rapportent aux 8e, 5e et 7e paires et au cervelet; ils précèdent généralement le tableau clinique, le dominent pendant toute l'évolution de la maladie et constituent la base du diagnostic clinique.

Nous avons encore à étudier les signes généraux de l'hypertension intracranienne, non seulement parce qu'ils forment une partie importante du tableau clinique, mais aussi parce que, comme nous le verrons, ils peuvent le dominer au point de masquer les symptômes de foyer. Ils donneront alors lieu à un tableau clinique tout à fait différent de celui que nous venons de passer en revue. Dans les cas de tumeurs de l'acoustique, les symptômes généraux d'hypertension résultent d'une compression ou d'une distorsion du cerveau, qui bloque l'issue du liquide céphalo-rachidien du système ventriculaire et entraîne une hydrocéphalie interne secondaire. Les symptômes produits de cette façon sont : céphalées, vomissements et baisse progressive de la vision. De plus, il peut y avoir des troubles marqués de l'intelligence qui peuvent faire commettre l'erreur bien connue de diagnostic d'une lésion du lobe frontal. En règle générale, les vrais symptômes de foyer se développent avant que les effets de l'hypertension intracranienne aient atteint un degré élevé, mais de temps

à autre les symptômes généraux de compression dominent le tableau clinique dès le début et les symptômes de localisation peuvent ne jamais apparaître dans toute leur étendue. Gordon a tout récemment relaté une série de cas de tumeurs cérébelleuses, dont trois de la 8e paire, dans lesquels les symptômes de foyer faisaient défaut pendant toute l'évolution de la maladie, et on avait l'impression que l'uniformité apparente du tableau clinique d'une tumeur de l'acoustique, telle que l'ont décrite Cushing et d'autres, dépendait en partie du fait que les cas de cette affection ne sont pas diagnostiqués comme tels à moins que le tableau clinique ne soit au complet.

Le cas dont provient la pièce que nous vous présentons en était de cette nature, et un bref résumé de la symptomatologie pourra servir de correctif à la sèche description que je viens de faire. La malade était une jeune femme qui avait été admise à l'hôpital pour une affection utérine. A l'admission, elle n'accusait aucun symptôme du côté du système nerveux, mais elle avait des céphalées considérables et paraissait avoir une acuité visuelle défectueuse et des nausées intermittentes; de plus, elle était manifestement apathique et hébétée. L'examen révéla une otite moyenne suppurée chronique de l'oreille gauche, qui était complètement sourde, un œdème bilatéral des papilles et une altération marquée de l'acuité visuelle. Un examen répété, fait au jour le jour, a révélé deux autres signes, à savoir : l'absence du réflexe cornéen gauche et une légère parésie du muscle masséter du même côté. Les mouvements de la face étaient normaux des deux côtés, et l'on ne constatait pas de troubles de la sensibilité cutanée sur la moitié gauche de la face. Mouvements du bras, articulation et déglutition normaux. Pendant la semaine qui suivit, on vit s'établir une parésie manifeste et continue de la partie inférieure du côté droit de la face. Après l'apparition de ce signe, on pratiqua une décompression supratentoriale gauche, mais elle n'apporta aucun soulagement et n'amenda point les symptômes de l'hypertension rapidement croissante, et la malade mourut dans le coma.

A l'autopsie, on trouva la tumeur que vous avez devant vous. Par son siège, ses rapports et son aspect, et aussi par le résultat de l'examen microscopique, c'est une tumeur typique du 8e nerf. De plus, on constatait une dilatation des ventricules et une hydrocéphalie secondaire interne.

Dans ce cas, la présence d'une otite moyenne suppurée gauche nous avait masqué la signification de la surdité, en même temps que l'absence de troubles de la sensibilité dans la face m'avait fait hésiter à faire fond sur la perte du réflexe cornéen gauche ou la légère parésie du masséter gauche. Il est maintenant évident que l'une et l'autre étaient de vrais symptômes de localisation. Néanmoins, ce tableau clinique diffère de beaucoup de celui décrit comme typique de cette affection, et il était entièrement dominé par les signes d'hydrocéphalie. Le pont de Varole présentait de grosses altérations, et c'était là, sans doute, la cause du type hémiplégique de la paralysie faciale observée sur le côté opposé à la tumeur. La distorsion du cerveau,

qu'on voit dans cette pièce, indique aussi le haut degré de compression que peuvent subir les voies ascendantes et descendantes sans donner lieu à des troubles fonctionnels; en général, on peut dire que les variations dans les réflexes et la sensibilité dans le tronc et les membres ne fournissent aucun renseignement exact quant au côté de la lésion.

Il est un autre point qui mérite d'être mentionné. Je ne me propose pas de décrire les caractères de la surdité trouvés dans ces cas, mais la branche vestibulaire du nerf soulève certaines questions d'un intérêt physiologique particulier qui méritent une brève mention. On considère que le nerf auditif est constitué de deux branches : une sensorielle, la branche cochléaire, et l'autre non sensorielle, la branche vestibulaire. Ce dernier nerf appartient au système afférent non sensoriel, et, ainsi que l'ont démontré Magnus et Kleijn, il est lui-même physiologiquement double. Il possède deux organes terminaux ayant des fonctions distinctes et indépendantes; ce sont les otolithes et les canaux semicirculaires. Ces récepteurs réagissent aux excitations de qualité différente et donnent lieu à des réactions réflexes dans la musculature de caractère totalement distinct. Les otolithes sont stimulées, non pas par des mouvements, mais par des variations dans la position de la tête par rapport au plan horizontal. Les réactions réflexes qu'elles déterminent sont des variations dans le tonus musculaire et, par conséquent, dans les attitudes, et ces variations persistent aussi longtemps que la position de la tête qui y donne lieu est maintenue. Ainsi, un réflexe tonique ayant pris naissance dans l'organe otolithique peut persister pendant des mois. D'autre part, les canaux semi-circulaires sont stimulés par la rotation ou par des mouvements en ligne droite, soit verticalement, soit horizontalement. Les réactions musculaires qui en résultent sont, non pas des attitudes, mais des mouvements qui cessent en même temps que cesse le stimulus qui les a provoqués. M. Alexandre Tweedie a bien décrit ces différents types de réaction réflexe (voir *Comptes rendus de la Section d'Otologie*, 1921-1922, p. 15, 19-24), et je n'y insisterai pas. Je désire cependant faire remarquer que ce que nous acceptons communément comme un examen complet de la branche vestibulaire de la 8e paire est tout simplement un examen des canaux semi-circulaires et ne nous renseigne pas sur les organes otolithiques dont les fonctions ne sont pas moins importantes. En d'autres termes, le travail de Magnus montre que le labyrinthe est physiologiquement un organe dualiste et que jusqu'à présent nos investigations n'ont porté que sur un aspect de ses fonctions.

M. Wilfred TROTTER.— **Traitement chirurgical des tumeurs de l'acoustique.**

Le fibrome de l'auditif est une tumeur bénigne, à marche lente, qui est presque invariablement solitaire. Sa gravité est entièrement due à sa situation. Une heureuse intervention peut amener une cer-

taine guérison avec peu d'incapacité consécutive. Le procédé suivant lequel ces tumeurs devraient être enlevées est un problème qui mérite la plus grande attention au point de vue purement technique.

Il importe que le chirurgien ait une idée claire des conditions anatomiques qui : 1° donnent lieu aux symptômes caractéristiques de la tumeur; 2° amènent certaines complications importantes, et 3° restreignent la méthode par laquelle la tumeur doit être abordée.

De toutes ces considérations, la plus importante est celle qui découle du siège de la tumeur en avant du cervelet et sur le côté du bulbe. Cette localisation rend nécessaire d'aborder la tumeur en soulevant le lobe cérébelleux; d'autre part, par sa pression sur le canal central du système nerveux, elle donne lieu à une des plus graves complications qu'on puisse observer, à savoir : une hydrocéphalie secondaire et une hypertension intracranienne générale.

C'est lorsque cette complication se produit, ainsi que cela arrive presque invariablement à la phase ultime, que l'opération devient des plus difficiles et des plus dangereuses. Au point de vue chirurgical, il est impossible de s'exagérer la différence dans la gravité de l'opération entreprise avant ou après le début de l'hydrocéphalie secondaire.

Voici les règles principales de la technique opératoire :

Le malade est couché à plat ventre, la tête fléchie et reposant sur un appui-tête. La méthode intratrachéale convient le mieux pour l'anesthésie.

Incision arciforme; en divisant les muscles il faut se rappeler que leur suture intime à la fin de l'opération est de la plus grande importance. On résèque l'os de manière à mettre à nu le bord inférieur du sinus latéral de chaque côté, et à ouvrir le foramen magnum. Pendant toutes les phases de l'opération, il importe de restreindre la perte de sang par tous les moyens possible . A cet effet, on fera largement usage de la cire de Horsley. La dure-mère sera ouverte dans le foramen magnum au-dessus du cône cérébelleux, qu'on déplace dans le canal médullaire. Le dégagement de cette partie du cervelet a pour résultat un écoulement de liquide céphalo-rachidien et une diminution de la tension locale. Si celle-ci ne diminue pas, on pratiquera une ponction dans le ventricule latéral, par une ouverture séparée dans l'os au-dessus de la ligne courbe supérieure, à l'aide d'une aiguille passée dans la corne postérieure. Après avoir largement ouvert la dure-mère et fait le nécessaire pour diminuer la tension intracranienne, le lobe cérébelleux sera attiré en dedans jusqu'à ce qu'on ait atteint la tumeur.

Il ne faut pas oublier qu'au cours de l'opération on peut rencontrer des collections kystiques de liquide que l'on pourrait, par erreur, considérer comme la cause des symptômes. Une fois la tumeur abordée, il y aura lieu de la reconnaître par sa consistance, qui est plus grande que celle du cerveau, par sa surface lisse et ses attaches à la paroi externe de la fosse postérieure. On ne fera aucune tentative pour enlever la tumeur en entier. On ouvrira la capsule et on enlèvera

son contenu soit par curettage, soit par succion, si ce dernier mode est possible. Dans ces cas favorables, après l'extirpation de la substance néoplasique, on fera une tentative d'enlever la capsule. Dans certains cas cette manœuvre peut être exécutée avec plein succès; dans le cas, contraire, une récidive aura sûrement lieu tôt ou tard.

Pendant toute la phase intracranienne de l'opération, l'hémorragie est souvent très abondante, mais elle peut être facilement contrôlée par un tamponnement. On laisse la dure-mère largement ouverte, les muscles sont soigneusement suturés de façon à empêcher un suintement de liquide céphalo-rachidien, et la plaie cutanée est complètement fermée.

Après une pareille opération, si le malade échappe aux effets immédiats du choc et de l'hémorragie, le seul danger sérieux est l'apparition d'un œdème de la moelle. Si celui-ci ne se produit pas dans les premières quarante-huit heures, le pronostic d'une guérison satisfaisante est favorable.

En général, le chirurgien devra chercher à achever l'opération en une seule séance. Cependant, il peut être obligé de l'interrompre en raison de difficultés techniques d'arrêter l'hémorragie ou de diminuer la tension intracranienne. Une telle décision sera prise non pas dans l'espoir qu'une simple opération décompressive procurera au malade un bénéfice permanent, mais dans l'intention de procéder ultérieurement à l'ablation de la tumeur, quand au bout de quelques semaines les conditions locales seront devenues plus favorables.

Sir Charles BALLANCE. — Le premier cas de tumeur du nerf auditif qu'il ait vu remonte à 1887. Sir Seymour Sharkey l'avait prié de voir un malade admis à l'hôpital pour une surdité absolue d'une oreille et une névrite optique double. Le cas a été publié dans *The Brain* en 1889. Le malade était un homme de quarante et un ans; l'affection avait débuté graduellement deux ans auparavant et s'accompagnait de temps à autre de maux de tête et de bourdonnements. Depuis son admission à l'hôpital, les céphalées augmentèrent, et les vertiges et les bourdonnements devinrent continus. Six mois après s'est déclarée une paralysie faciale, et le malade succomba trois mois plus tard. La pièce de ce cas se trouve à Saint-Thomas Hospital Museum. Quoique Sir Sharkey fût d'avis, partagé par d'autres, qu'il s'agissait d'une tumeur du nerf auditif, à cette époque il ne pouvait être question d'une opération, et aucun médecin n'aurait accepté la suggestion d'enlever une telle tumeur. A l'autopsie, on trouva que la tumeur avait envahi le conduit auditif interne, qui était distendu. Dans le livre de Politzer, on trouve la description d'un cas de tumeur du nerf auditif ayant trait au second cas que M. Ballance connaît. Il s'agissait d'une femme atteinte de surdité depuis dix ans. Trois mois avant sa mort, elle fut atteinte d'une névrite optique double, bientôt suivie de paralysie faciale et de démence. La pièce avait été préparée par le Dr Millengen (de Constantinople), et envoyée à Politzer. Le conduit auditif interne était dilaté par la pression de la tumeur. Lorsqu'on dissèque une tumeur de cette nature, on est surpris de voir combien le facial peut s'allonger graduellement et cheminer sur le côté de la néoplasie et combien tardive est, dans ces cas, la paralysie faciale. Il se peut que cette paralysie apparaisse quand la pression de la tumeur dans le conduit auditif interne commence à se faire sentir. Environ deux ans après le cas de Sharkey, M. Ballance a vu un autre cas, celui d'une femme, qui succomba également. La paralysie faciale s'était déclarée trois mois avant la terminaison fatale; la tumeur, ainsi que l'a montré l'autopsie, occupait le même siège. Ces malades

meurent souvent d'hydrocéphalie interne. Dans le premier cas, observé à Saint-Thomas Hospital, quand il eut mis la tumeur à découvert, il croyait que celle-ci pouvait être facilement enlevée: pendant son ablation se produisit une grave hémorragie du sinus pétreux supérieur. Il a vu une hémorragie très grave de la cérébelleuse antéro-inférieure, mais celles du sinus pétreux supérieur sont beaucoup plus graves et difficiles à arrêter. Il existe un procédé, non encore mentionné et qui est employé par Sir David Ferrier, pour empêcher l'hémorragie de se produire au moment où l'on aborde ces tumeurs. Sir Ferrier se sert d'éponges marines absolument sèches; celles-ci absorbent le liquide céphalo-rachidien et compriment le cerveau sans le traumatiser. Sir Ballance recommande ce procédé à tous les chirurgiens.

Il partage l'avis de M. Trotter de l'inutilité, dans ces cas, d'une opération décompressive simple, qui diminue rarement la pression locale. Faire l'opération en une séance, comme le préconise M. Trotter, c'est, en effet, la méthode idéale; mais Sir Ballance pense que l'opération en deux phases présente ce grand avantage que, si la dure-mère est ouverte, — et aucune opération de ce genre ne peut être effectuée sans qu'on l'ouvre, — dans quelques cas le malade supporte mieux l'opération. Il y a plusieurs années, il avait fait avec Sir Charles Sherrington des expériences pour se rendre compte de l'effet de l'ablation de larges portions du crâne et de la quantité de liquide qu'on pourrait introduire dans l'espace intradural après une si large craniotomie. Ils ont trouvé que la quantité de liquide pouvant être introduite par une ablation de l'os seule était infinitésimale. Aussi, il est clair que, quelque large que soit la craniotomie, il n'en résultera aucune diminution de pression. Il faut ouvrir la dure-mère ou le malade est en danger de mort.

En ce qui concerne la gêne que peut occasionner même une petite plaque d'anesthésie, il peut corroborer ce fait par un cas personnel qu'il a observé après la guerre sud-africaine. Un colonel a été blessé à la jambe par une balle qui avait divisé le nerf saphène externe. Il en est résulté une anesthésie du pied et du petit orteil, et, quoique antérieurement bon marcheur, il ne pouvait alors faire plus de 200 yards (180 mètres). M. Walsh a fait mention d'un cas d'erreur de diagnostic, où un spasme du facial avait fait porter le diagnostic de tumeur du cervelet; dans la suite, ce diagnostic a été modifié en celui de tumeur de la tente du cervelet, le spasme ayant été considéré comme un symptôme jacksonien. Sir Ballance avoue avoir commis plus d'une fois ce genre d'erreur. Il se rappelle deux cas qui lui avaient causé bien des ennuis. Les deux malades étaient des « nurses ». La première présentait des symptômes de tumeur du cerveau et souffrait de céphalées cérébello-frontales croisées. Elle a été examinée à plusieurs reprises par les Drs Hughlings Jackson, Charles Beevor, Sir William Gowers et Sir David Ferrier; tous conclurent à une tumeur dans la fosse cérébelleuse gauche. Sir Ballance réséqua tout l'os au-dessus du cervelet, mais ne trouva point de tumeur dans la fosse cérébelleuse gauche, pas plus que dans la droite. Il s'écoula beaucoup de liquide. L'état de la malade s'améliora, et pendant quinze mois elle allait relativement bien, mais ensuite les symptômes récidivèrent. Elle fut admise à l'hôpital où elle décéda, dix-huit mois après l'opération. A l'autopsie, on trouva une tumeur encapsulée des méninges du lobe frontal opposé qu'on aurait pu facilement enlever. Il y a trois ans, il vit un cas similaire. Il mit à découvert le cervelet, mais n'a pas trouvé de tumeur. Cette malade aussi avait été attentivement examinée par plusieurs neurologistes; elle mourut environ deux ans après. A l'autopsie, on découvrit une tumeur encapsulée du lobe frontal opposé. Si le cas avait été diagnostiqué et opéré, la tumeur aurait pu être enlevée aussi facilement qu'un pois de sa cosse. M. Clemnson vient de montrer un malade à qui feu Sir Victor Horsley avait enlevé une tumeur de l'auditif et qui présente un affaissement de l'épaule. Le Dr Gordon Holmes, dans ses *Leçons cliniques*, attribue cet affaissement de l'épaule à une hypotonie due à une lésion du cervelet. Sir Ballance ne se rappelle pas avoir, dans les cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux observés par lui, noté cet affaissement avant l'opération. C'est là probablement une lacune dans l'observation. Quoi qu'il en soit, le cas de M. Cleminson offre un très grand intérêt.

M. Gordon Holmes dit que certains symptômes ont probablement attiré l'attention des observateurs plus que d'autres, mais dans l'ensemble il accepte le tableau clinique tel que l'ont décrit les Drs Walsh et Wilfred Trotter. Il a vu un grand nombre de cas du genre de ceux qui sont en discussion, surtout dans le cours de ces dernières années, et antérieurement ses connaissances du sujet étaient plutôt celles d'un pathologiste. Il a été surtout frappé par la variabilité dans la forme de la tumeur; dans certains cas, c'était une masse plus ou moins sphérique, de consistance ferme; dans d'autres, on se trouvait en présence d'une tumeur molle qui se moulait à la surface latérale de la protubérance et du bulbe. Il croit que ce fait explique la variabilité de symptômes observés dans différents cas; dans ceux où une tumeur sphérique occupe la région du conduit auditif interne, les nerfs craniens supérieurs sont seuls atteints, mais dans beaucoup de cas les symptômes précoces indiquent un trouble des nerfs craniens inférieurs: parésie du voile, troubles de la motilité des cordes vocales, dysarthrie et quelquefois dysphagie. Il a parcouru aujourd'hui les notes de treize cas qu'il avait observés dans le cours des deux dernières années; dans tous les cas, le diagnostic avait été confirmé soit par l'autopsie, soit au cours de l'opération; quelques-uns avaient une anesthésie marquée d'une partie de la face, un petit nombre se plaignaient de douleurs et de fourmillements, quoique dans un grand nombre, mais pas dans tous, le réflexe cornéen fût absent. C'est pourquoi on ne saurait affirmer qu'il existe toujours des signes cliniques d'atteinte du trijumeau. Son expérience lui enseigne que le facial est beaucoup plus souvent atteint que ne le suppose M. Walsh. Pour ceux qui ont l'occasion d'examiner les crânes après décès, ces cas offrent ce trait particulièrement caractéristique qu'ils présentent rarement des symptômes hémiplégiques et sensoriels du côté opposé du corps. Lorsqu'à l'autopsie, on voit les faces latérales de la protubérance profondément excavées, on est presque forcé de conclure que la fonction du tractus pyramidal et peut être aussi celle du ruban latéral doivent être sérieusement compromises; cependant, très petite est la proportion de cas dans lesquels on observe de la parésie, des phénomènes convulsifs, des modifications dans les réflexes ou une forme quelconque d'anesthésie du côté opposé du corps. Il n'a jamais vu de cas qui, confirmés par l'autopsie, n'aient pas présenté pendant la vie des symptômes suffisants pour autoriser un diagnostic ferme. Dans chacun des cas observés par lui il y avait des symptômes manifestes de troubles cérébelleux. Sous certains rapports, ces symptômes différaient de ceux qui sont dus à une lésion du cervelet lui-même, et cela parce qu'ils étaient principalement le résultat d'une compression du pédoncule cérébelleux moyen bien plus qu'une atteinte du cervelet. Il serait peut-être présomptueux de sa part de parler du traitement chirurgical, mais un si grand nombre de ses cas ont passé par les mains de chirurgiens qu'il croit avoir quelque expérience en la matière. Il a vu un cas guérir seulement après une large ablation de la tumeur; il s'agissait d'un homme opéré par Sir Victor Horsley il y a plusieurs années; quoique le malade eût survécu plusieurs années, il était sérieusement touché. Le danger est qu'une ablation totale de la tumeur amène nécessairement un trouble de la circulation bulbo-protubérantielle du même côté; ainsi, l'homme dont il vient de parler présentait après l'opération des symptômes de ramollissement unilatéral de la protubérance. Il a vu quelques autres cas qui n'avaient survécu que quelques semaines à l'opération; tous avaient présenté des signes d'une lésion aiguë du bulbe. L'assertion de M. Trotter et de Sir Ballance de l'inefficacité d'une simple décompression est défendue par quiconque a quelque expérience de ces cas. Il y a cependant des exceptions. Un des résultats les plus brillants qu'il lui ait été donné d'observer en matière d'intervention chirurgicale a été obtenu dans un cas qu'il avait vu, il y a trois ans, en consultation avec le Dr Percy Sargent. A cause des difficultés survenues au cours de l'opération, la peau a été suturée immédiatement après que la tumeur eût été mise à découvert. A présent, le malade est débarrassé de la plupart de ses symptômes, et bien qu'il soit un homme d'une profession libérale pour qui la coordination a de l'importance, il va et vient et mène une vie active. En terminant, M. Holmes dit qu'il voudrait savoir si, d'après l'expérience des otologistes, une surdité nerveuse complète existe dans tous

les cas de tumeur de l'auditif arrivés à la phase à laquelle un diagnostic peut être porté.

M. Sydney Scott dit que le sujet l'intéresse beaucoup au point de vue otologique. Il a lui-même observé quarante-cinq cas de tumeur du nerf auditif. Les coupes du labyrinthe qu'il avait faites montraient que souvent la tumeur envahissait le limaçon; si l'on avait tenté l'ablation de la tumeur dans de tels cas, il eût été nécessaire d'enlever le labyrinthe pour être sûr qu'on s'était totalement débarrassé du néoplasme. Suivant M. Gordon Holmes, il y aurait une période au cours de laquelle le diagnostic peut être fait avant l'installation d'une surdité complète. M. Scott, par contre, ne s'est jamais cru autorisé à porter le diagnostic d'une telle tumeur aussi longtemps que la surdité n'était pas devenue absolue. La difficulté est d'en être sûr, car la bonne oreille est également exposée à percevoir les tons graves employés pour éprouver l'oreille sourde. Dans des cas de tumeur intracranienne, quand il existe une névrite optique très marquée, la conduction osseuse est toujours pratiquement diminuée et l'on constate une lacune pour des tons élevés. Une abolition de la perception de tons graves est beaucoup plus compatible avec la présence d'une tumeur de l'auditif que ne le pensent les auteurs des traités d'otologie. La perte des tons bas est beaucoup plus importante en tant que signe de tumeur de l'acoustique que l'abolition de la perception pour les tons aigus seule, cette dernière pouvant être due à plusieurs causes. En règle générale, les signes typiques sont une abolition marquée et progressive de la perception des tons graves, avec une diminution de la conduction osseuse et une lacune bilatérale pour des tons aigus. La conservation de la perception de tons bas est rare, mais il l'a constatée chez un homme qui avait, non pas une tumeur de l'auditif à proprement parler, mais une sorte de cholestéatome intradural protubérantiel. La masse s'étendait sur un côté comprimant la protubérance et l'auditif. Le malade, un jeune homme intelligent, paraissait très sourd pour la conversation; il disait qu'il entendait la voix, mais qu'il ne pouvait analyser les sons. M. Scott s'est assuré que le malade pouvait entendre, des deux côtés, un diapason de 16 doubles vibrations par seconde, mais que les sons au-dessus de 400 vibrations formaient une lacune complète d'un côté, tandis que de l'autre il percevait plus de 5.000 vibrations à la seconde. Invoquant les résultats des recherches de Magnus, M. Walsh affirme que nos épreuves vestibulaires habituelles sont incomplètes. Cependant, les épreuves calorique, rotatoire et galvanique, en même temps que l'épreuve de l'ouïe, exigent quelquefois trois heures pour un seul malade; elles ne peuvent être achevées en une seule séance et demandent beaucoup de réflexion, au risque de fausser les résultats. Sir Charles Ballance a parlé de la possibilité de confondre une lésion cérébelleuse avec une lésion frontale. Cela lui paraît impossible. Un malade auquel on avait proposé une opération pour une tumeur frontale du côté gauche fut adressé le lendemain à M. Scott pour être examiné, à cause d'une surdité de l'oreille droite. M. Scott, en se basant sur l'épreuve vestibulaire négative, comme dans les cas d'ablation du labyrinthe, et sur l'absence totale de réaction galvanique du côté atteint, conclut à une lésion du nerf auditif droit. Le médecin du malade en fut informé et le diagnostic corrigé. A l'opération, on trouva une tumeur extracérébelleuse. Un autre malade atteint d'une tumeur bilatérale de la 8e paire, supportait un courant galvanique transcéphalique de 20 mA. sans aucun signe de vertige ni de mouvements forcés des yeux, de la tête, etc. Chez une personne normale, un courant de 10 ou 15 mA. provoque des mouvements forcés lorsqu'il est appliqué à l'oreille normale. L'épreuve galvanique était positive du côté normal, négative du côté atteint dans tous les cas où le malade avait une lésion intéressant le tronc nerveux. Confondre une tumeur frontale avec une tumeur extracérébelleuse et *vice versa*, c'est là une erreur de diagnostic qu'il n'est plus permis de commettre.

Sir James Dundas Grand demande si des confrères peuvent confirmer le point de diagnostic décrit par Jones dans son travail sur l'équilibre et les vertiges en tant qu'indication d'une tumeur du nerf auditif. Jones dit que sur le

même côté que la tumeur toutes les épreuves caloriques sont négatives pour le canal vertical aussi bien que pour le canal horizontal, et que sur le côté sain le réflexe du canal horizontal est positif, mais négatif pour le canal vertical. Sir Jones a présenté à la Société une pièce provenant d'un cas où ces signes avaient été manifestes : on trouva une tumeur ayant dilaté le conduit auditif interne.

M. Walsh, en réponse, dit qu'il s'est borné à décrire le tableau typique des tumeurs de la 8e paire, et qu'il n'est pas surprenant qu'au cours de sa pratique exceptionnelle, M. Holmes ait observé des cas qui ne présentaient pas le tableau clinique habituel. Il croit cependant que le syndrome décrit par lui est le plus typique et qu'en réalité il n'y a aucun désaccord entre M. Holmes et lui sur la question générale.

Dr Trivas (Nevers).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

LARYNX, TRACHÉE, BRONCHES

Cancers du larynx traités par le radium, par Douglas QUICK et JOHNSON.

Avant le choix de toute méthode thérapeutique en matière de cancer du larynx, il est indispensable de savoir exactement dans quelle catégorie classer le cas envisagé (extrinsèque, intrinsèque, opérable, inopérable, favorable, défavorable). Dans les cas qui relèvent du radium, la technique à employer varie selon qu'on cherche un effet curateur ou seulement un effet palliatif. Après avoir rappelé l'histoire de leurs premiers essais, les auteurs concluent :

« Bien que le radium offre un espoir à un plus grand nombre de cancers du larynx que les méthodes anciennes, son usage doit être considéré, jusqu'à un certain point, comme étant jusqu'à présent encore dans sa phase expérimentale.

» Il est suggéré que l'usage préopératoire du radium, dans les cas opérables, aiderait au résultat final. L'ouverture chirurgicale peut être fréquemment utilisée pour faciliter la mise en place du radium. L'utilisation palliative du radium dans les cas inopérables offre une amélioration dans un large pourcentage de cas. Le radium devrait être écarté dans les cas très avancés. (*Ann. des mal. de l'oreille*, décembre 1922.)

D[r] H. RETROUVEY (Bordeaux).

Les résultats des méthodes opératoires dans le traitement du cancer du larynx, par le D[r] Chevallier JACKSON.

L'auteur rappelle d'abord la nécessité d'un diagnostic précoce, du cancer « potentiel » avant qu'il ne soit histologiquement confirmé. Il précise ensuite ce qu'il faut entendre par précision et récidive, la récidive ayant lieu dans l'année *in situ*, alors qu'on doit considérer comme une nouvelle néoplasie, toute tumeur qui se développe dans un laps de temps plus éloigné dans un autre organe, ou dans le même organe en un autre point. La prise biopsique ne doit être faite, à cause de l'essaimage possible, que dans le cas où le malade est décidé à accepter l'intervention ou une forte thérapeutique radiothérapique. La biopsie devra être complétée de l'examen endoscopique de l'hypopharynx et de l'œsophage pour déceler les métastases ganglionnaires

qui rendraient l'intervention inutile. Il faut enfin étudier l'état général du sujet, sa vulnérabilité individuelle. Quant au choix de la méthode thérapeutique, il est conditionné par la classe de néoplasie à laquelle on a affaire.

Dans le cancer intrinsèque antérieur, la thyrochondrotomie est l'opération de choix. Dans le cancer intrinsèque postérieur ou extrinsèque, l'auteur ne croit pas aux heureux résultats de la laryngectomie totale, qu'il estime ne pas prolonger dans la plupart des cas, la vie du malade, la récidive se produisant dans un délai rapproché, alors que l'évolution du cancer du larynx est souvent longue.

Dans la thyrochondrotomie, que l'auteur fait sous anesthésie par insufflation intratrachéale d'éther, si la tumeur est postérieure, et au bistouri si elle est antérieure, il faut avoir soin de ne pas inciser le périchondre interne, mais au contraire de le décoller, afin d'exciser la tumeur en entier sans la morceler ni l'inciser. De même, le cricoïde devra être respecté, car l'auteur, après l'intervention, ne suture pas le thyroïde. Il y a peu de complications. Les résultats vocaux sont bons.

L'auteur conclut en ces termes : « Si un petit cancer était trouvé à l'extrême pointe de ma propre épiglotte, je choisirais l'extirpation par voie endoscopique. Si on trouvait dans mon larynx un cancer antérieur et intrinsèque, je choisirais la thyrochondrotomie. Si c'était un cancer postérieur ou intrinsèque, je choisirais le radium ». (*Ann. des mal. de l'oreille*, décembre 1922.)

D[r] H. Retrouvey (Bordeaux).

Quelques cas d'endoscopie chez le nourrisson, par les D[rs] LEMAITRE et A. AUBIN.

Les auteurs rapportent cinq observations d'endoscopie chez des nourrissons pour déchirure criminelle du pharynx, kyste de l'épiglotte, stridor congénital par horizontalisation de l'épiglotte sur l'orifice laryngé, corps étranger du pharynx (bouchon de tube de vaseline), épingle de nourrisson ouverte et fichée dans la muqueuse de la paroi postérieure du laryngo-pharynx; dans ces deux derniers cas, la radioscopie a été associée à l'endoscopie.

L'endoscopie des voies respiratoires et digestives supérieures est facile chez le nourrisson à cause de l'absence de dents et de la situation haute du larynx, à la condition de se repérer sur l'épiglotte. Elle peut presque toujours être pratiquée sans anesthésie, n'est pas dangereuse, relève des mêmes indications que chez l'enfant ou l'adulte et se pratique dans un but diagnostique ou thérapeutique. (*Arch. intern. de laryngol.*, septembre-octobre 1922.)

D[r] Dupouy (Nior.).



Section du vestibule laryngé. Suture immédiate. Guérison, par le Dr GAMALEIA.

Un homme de cinquante-cinq ans arrive à l'hôpital dans un état de shock très prononcé, porteur d'une large plaie béante de la région cervicale antérieure, découvrant le cartilage thyroïde. Les bords de la section sont nets, la veine jugulaire externe gauche seule est sectionnée et le pôle supérieur de la glande thyroïde mis à nu.

A travers la plaie, on voit la membrane thyro-hyoïdienne sectionnée qui laisse apercevoir l'épiglotte en partie détachée et le repli ary-épiglottique gauche atteint au voisinage de son bord libre.

On procède, séance tenante, à la suture de la plaie; après hémostase soignée, on refait les différents plans, membrane thyro-hyoïdienne, muscles sous-hyoïdiens, aponévrose cervicale superficielle, peau. Les suites furent très simples, la plaie guérit par première intention et, quinze jours après, le malade quittait le service complètement guéri, avec une voix normale.

Cet heureux résultat est dû à la suture primitive faite le plus rapidement possible; en effet, si l'on attend la période d'infection, les sutures ne tiennent plus et on aboutit à des sténoses très fâcheuses au point de vue fonctionnel. Ceci est illustré par l'exemple d'une jeune femme qui se donna un coup de rasoir dans le larynx et fut envoyée à l'hôpital quinze jours après l'accident. On avait fait, au début, à la malade, une trachéotomie d'urgence, mais il fut impossible de suturer les tissus déjà œdématiés et la malade a fait une sténose du larynx qui l'oblige à garder une canule dans la trachée, car elle a refusé toute opération plastique. (*Rev. méd. de l'Est*, 15 septembre 1923.)

Dr Nouailhac (Brive).

Deux cas de paralysie de la corde vocale gauche d'origine traumatique, par le Dr BLANC.

L'auteur rapporte deux cas de paralysie de la corde vocale gauche ayant apparu deux jours après un traumatisme (accident d'auto). Cette laryngoplégie diminua et disparut ensuite spontanément en quelques semaines. L'examen du cou et du médiastin n'avait signalé aucune cause de compression. L'auteur pense que la pathogénie des accidents pouvait être, ainsi que le pense Garel, un épanchement séreux dans le névrilème du nerf, tiraillé par la crosse de l'aorte, qui se déplace au moment du choc par propulsion du paquet cardio-vasculaire, à moins que la paralysie ne soit due, comme dans un cas observé par Garel, à la compression du récurrent par un hématome. (*Ann. des mal. de l'oreille*, février 1923.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

DIPHTÉRIE

La réaction de Schick et la vaccination à l'aide du mélange toxine-antitoxine dans la rhinite diphtérique, par le Dr VERNIEUWE.

La question des porteurs de germes diphtériques a été posée pour la première fois par la rhinite diphtérique qui se traduit simplement par de l'enchifrènement, une sécrétion nasale exagérée, parfois de l'épistaxis; les épaisses membranes enlevées des fosses nasales renferment des bacilles de Löffler dont les cultures sont très virulentes.

L'enfant peut être porteur de germes par continuité d'infection après une diphtérie aiguë de la gorge le plus souvent, ou sans lésion passée ou présente, par accident dans une plaie, ou enfin par ulcération diphtérique nasale.

L'auteur a traité par l'injection de 10 à 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique, associé à des applications locales continues de tampons d'ouate chargés de pommade antiseptique, les diphtéries nasales; la guérison s'obtient en huit à dix jours.

Quoiqu'on ne voie qu'exceptionnellement l'infection descendre du nez au pharyngo-larynx, alors que le contraire est fréquent, l'auteur établit que la réaction de Schick est positive dans la plupart des diphtéries nasales; leur apparente immunité dépend donc de l'intégrité des muqueuses pharyngées.

L'injection de sérum antidiphtérique crée une immunisation courte, mais rapide; la vaccination cutanée avec stock ou auto-vaccins semble débarrasser les porteurs de germes de leurs microbes. (*Soc. bruxelloise d'oto-rhino-laryngol.*, séance du 29 septembre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

L'épreuve de Schick aux îles Philippines, par les Drs Liborio GOMES, Regino NAVARRO et Amandio KAPUAU.

La rareté de la diphtérie dans les îles Philippines a poussé les auteurs à faire des recherches sur la valeur de l'épreuve de Schick et sur l'immunité qui semble régner.

La toxine employée pour ces épreuves datait de trois ans et fut employée en injection sous-cutanée à la dose de 0 cmc. 5 pour 1 centimètre cube de sérum physiologique.

Les réactions considérées positives ont été celles à grosses réactions locales n'ayant disparu qu'au bout de deux semaines.

Sur 103 malades traités ainsi, les auteurs n'ont trouvé qu'une proportion de 8,5 % positifs.

On la trouve surtout dans les huit premières années.; le sexe féminin y est plus prédisposé.

La rareté des cas en rapport avec ceux observés dans les autres pays fait entrer en considération certains faits pouvant favoriser l'immunité : climat, voisinage des tropiques qui ne semblent pas dénués d'influence à ce sujet. (*The Philippine Journ. of Science*, mars 1922.)

Dr F. BRIED (Agen).

Diphtérie trachéo-bronchique, par le Dr HOMER DUPUY.

L'auteur montre la grande fréquence de l'extension de la diphtérie aux voies aériennes qui peuvent être envahies avant qu'aucune manifestation n'ait attiré l'attention de ce côté.

L'erreur de diagnostic est facile alors avec la broncho pneumonie; cependant certains signes devront nous mettre en éveil, tels que le tirage, la dyspnée progressive, l'inspiration striduleuse, la toux croupale; le malade ne présente pas de troubles vocaux. Le malade a « soif d'air »; on devra ainsi suspecter tout trouble de ce genre chez un malade en cours de diphtérie ou chez un individu de son entourage.

Deux cas minutieusement rapportés viennent corroborer cette remarque. (*New-Orleans med. and surg. Journ.*, septembre 1923.)

F. BRIED (Agen).

A propos d'un cas d'angine pseudo-diphtérique, par le Dr PETROVITCH.

L'auteur relate l'histoire d'un enfant de onze mois, nourri au sein, jusqu'à ce moment, très bien portant, qui, le soir, brusquement, présente : agitation, insomnie, toux, la température rectale 38°7.

Le lendemain, apparition sur le corps d'un exanthème scarlatiniforme disséminé sur la poitrine, bras et jambes. Conjonctive injectée, langue saburrale. L'excrétion nasale est abondante et aqueuse, avec enchifrènement. Au poumon, légère bronchite. Sur l'amygdale droite, une membrane blanche, brillante, élastique et résistante qui la recouvre complètement. Sur l'amygdale gauche, une membrane identique, mais plus petite. Pas de réaction ganglionnaire.

L'exanthème fait penser à la scarlatine, mais les membranes des amygdales ne se détachent pas et la réaction ganglionnaire fait penser qu'on se trouve en présence de la diphtérie. On fait la sérothérapie antidiphtérique. L'examen microscopique et la culture montrent des staphylocoques. Quatre jours après, disparition de l'exanthème, l'état général s'améliore avec le traitement séro-thérapique, attouchements antiseptiques et compresses chaudes. Puis le catarrhe nasal disparaît, mais les membranes gardent toujours le même aspect malgré le traitement. L'auteur remarque à sa visite que la mère présente sur le sein gauche une plaie avec des bords décollés,

bourgeonnants de 3 centimètres de grandeur, due à un abcès mammaire qui évoluait depuis dix-sept jours.

L'étiologie du mal de nourrisson s'éclaircit, car l'examen bactériologique et les cultures montrent qu'on se trouve en présence de staphylocoques qui pullulent dans la plaie. La mère donnait les deux seins à l'enfant.

L'auteur pratiqua alors l'antisepsie de la plaie chez la mère et l'antisepsie buccale chez l'enfant, ce qui provoqua trois jours après la disparition complète des membranes pseudo-diphtériques et le rétablissement de l'état général chez le nourrisson. (*Srpski lekarski Archiw*, septembre 1923, nos 8 et 9.)

Dr B. Sékoulitch (Bordeaux).

Quelques remarques au sujet de l'article « Diphtérie et angines de Vincent », par le Dr HIGGUET.

A propos d'une observation publiée par le Dr Constant dans *Le Scalpel*, l'auteur précise le diagnostic et le traitement des amygdalites ulcéreuses.

Il en distingue trois formes :

1° L'angine de Vincent ou angine ulcéro-membraneuse (Moure).

2° L'amygdalite ulcéreuse aiguë (Moure).

3° L'amygdalite aiguë érosive à spirochète (Bauchet).

C'est le microscope qui fait le diagnostic, et ceci a de l'importance pour le traitement qui est un peu différent suivant la forme de la maladie. Enfin, les infections de l'amygdale doivent être bien traitées, car elles sont susceptibles de retentir très fortement sur l'état général. (*Le Scalpel*, 17 mars 1923.)

Dr J. Nouailhac (Brive).

Paralysie diphtérique à localisation rare, par les Drs LEPINE et SEDALLIAU (de Lyon).

Ces auteurs présentent l'observation d'une malade, atteinte d'une quadriplégie diphtérique avec paralysie du grand hypoglosse, du maxillaire inférieur, rétention des urines et des matières. Elle fut améliorée du jour où elle reçut une injection intraveineuse de sérum antidiphtérique qui provoqua un gros shock anaphylactique, malgré une désensibilisation sous-cutanée faite antérieurement; ce qui conduit les auteurs à penser que l'atteinte des centres nerveux, du bulbe en particulier, empêche la désensibilisation ou qu'il est nécessaire, pour éviter le shock, de faire la désensibilisation par voie veineuse. (*Soc. de Méd. et des Sc. méd. de Lyon*, 24 avril 1923.)

Dr Garnier (Lyon).



VARIA

Les paresthésies en O.-R.-L., par AUBRIOT (de Nancy).

Il ne faut plus se contenter de ce diagnostic en somme négatif, mais s'élever à la conception pathogénique de ces troubles qui est corticale, mentale. Bien rechercher l'épine organique locale, sans chercher « la petite bête ».

L'amygdalite cryptique méconnue est une cause de sensations dites paresthésiques. Penser à la complexe et puissante innervation de ce carrefour aéro-digestif qu'est le pharynx où le pneumogastrique et le sympathique se donnent la main en de nombreux plexus; et de ce fait ne pas oublier l'instabilité vaso-motrice même normale de ces régions.

Des neurasthéniques y localisent leur affection, des hystériques également; chercher par un examen somatique complet les autres manifestations de ces névroses.

Traitement psychothérapique et de la façon suivante : ne pas dire au malade tout d'un coup : « Vous n'avez rien »; abonder dans son sens, mais en réduisant la valeur de ses sensations à de plus justes proportions, faire même du traitement local (badigeonnage) ou une petite intervention (s'il y a une épine organique).

Approprier chaque thérapeutique à chaque cas; faire de l'opportunisme, avoir du « flair ». (*Bulletin médical*, n° 48, du 22 novembre 1922.)

D[r] MALOUVIER (Beauvais).

Adrénaline et tuberculose, par les D[rs] COLBERT et DURAND.

L'adrénaline fut introduite en France par Moure qui en fit connaître les propriétés vaso-constrictives et montra les applications que l'on pouvait en faire à l'oto-rhino-laryngologie.

C'est une poudre blanche cristalline que l'on extrait des capsules surrénales; mais on est arrivé à la reproduire synthétiquement.

L'adrénaline est utilisée sous forme de chlorhydrate d'adrénaline en solution à 1 p. 1.000; on l'emploie en ingestion ou en injections.

La dose moyenne est de trente gouttes par jour, ou en injections : 1 milligramme. Ce médicament agit sur la tension artérielle, et contribue à la recalcification de l'organisme en favorisant la fixation de la chaux dans les tissus.

On a reconnu que c'était un excitant électif du système grand sympathique, d'où ses applications dans l'asthme. L'adrénaline est dangereuse si le malade a des hémoptysies. (*Gaz. hebdom. des sciences médicales de Bordeaux*, 24 avril 1922.)

D[r] NOUAILHAC (Brive).

Les services que les recherches de laboratoire peuvent rendre en oto-rhino-laryngologie, par le Dr Van CANEGHEM.

L'auteur nous apporte une étude, très documentée et écrite dans un but pratique, des données importantes que le laboratoire met couramment à la disposition du clinicien.

Tout d'abord, les examens physiques nous permettent de mesurer une longueur ou une profondeur, un volume ou une capacité, de déterminer des formes. La diaphanoscopie établit le degré de translucidité des tissus aux rayons lumineux au niveau de certaines cavités et contribue surtout au diagnostic de la sinusite maxillaire; ses données, trompeuses parfois dans la méthode d'Herguy qui met la lampe dans la bouche, et dans la méthode d'Aguloto qui l'applique sur la région sous-orbitaire, sont certaines avec la méthode d'Escat qui porte la lampe contre le sinus derrière les molaires. Bosio l'a appliquée au diagnostic des affections de la mastoïde en introduisant une lampe dans le conduit et Beck en la posant sur l'apophyse. La radiographie a été appliquée à l'otologie et surtout à la rhinologie, par ses vues stéréographiques; elle a en particulier permis de constater que chez le nouveau-né les sinus maxillaires se présentent comme des fentes, les sinus sphénoïdaux comme des têtes d'épingles et que les sinus frontaux sont inexistants; qu'après sept ans, les sinus maxillaires s'agrandissent, et que les sinus frontaux, gros comme des pois vers six ans, ne se développent qu'à l'âge adulte. Pour les affections du sinus frontal, la radiographie a plus d'importance que pour le diagnostic des sinusites maxillaires. Le diagnostic des affections de la bouche et du naso-pharynx, l'étude du larynx, l'exploration de l'appareil broncho-pulmonaire et du médiastin, le diagnostic des affections de l'œsophage et, en premier lieu, des diverticules, trouvent dans les rayons X un appoint précieux. L'étude de la densité des liquides, de la valeur cryoscopique du liquide céphalo-rachidien, de la fonction respiratoire nasale, de la pression sanguine, la détermination de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les affections de notre spécialité sont d'une nécessité courante. Les enregistrements graphiques du nystagmus et des mouvements du larynx ont permis une étude objective de ces mouvements.

L'examen chimique des sécrétions et des écoulements de l'oreille, de la cavité bucco-pharyngée, l'albumino-réaction des crachats, la mesure des échanges respiratoires dans les troubles thyroïdiens, le dosage de l'urée et des chlorures dans le sang, la séro-agglutination de Widal, le séro-diagnostic de la sporotrichose, la réaction de Wassermann, les épreuves du purpura provoqué et du temps de saignement, les mesures de la vitesse de la coagulation et de la coagulabilité, le dosage dans le liquide céphalo-rachidien des chlorures, du

sucre et des albumines et la recherche de la réaction de Wassermann dans ce liquide, l'analyse chimique des urines sont encore d'une grande importance pour le spécialiste.

Les examens cytologiques des sécrétions ont une importance pratique moindre que la biopsie; pour ce qui est de la tuberculose cependant, un examen histologique négatif ne prouve pas que la tuberculose n'est pas en jeu. Les examens cytologiques du liquide parotidien du sang et du liquide céphalo-rachidien présentent seuls un grand intérêt.

Les examens bactériologiques permettent d'identifier les flores microbiennes pathogènes aussi bien dans l'oreille, le nez, les sinus, le naso-pharynx, la bouche que dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Parmi les épreuves expérimentales utiles au spécialiste, l'auteur étudie la méthode des inoculations aux animaux, la réaction cutanée à la toxine diphtérique et la recherche de l'anaphylaxie.

Le laboratoire vient donc en aide journellement au clinicien pour éclairer son diagnostic, préciser son pronostic et diriger sa thérapeutique; c'est pourquoi le livre de Van Caneghem sera consulté avec fruit par tous les spécialistes. (*Bulletin trimestriel de la Soc. belge d'Otol., de Rhinol. et de Laryngol.*, 1923, nº 3.)

Dr Dupouy (Niort).

Sur le diagnostic précoce du chancre syphilitique par le microscope avant son induration, par les Drs L. HALLION et L. BAUER.

Il faut faire le diagnostic du chancre syphilitique dès son apparition, c'est-à-dire bien avant l'induration qui ne survient qu'au bout de huit à dix jours. Aussi le terme « chancre induré » est-il défectueux, car il implique une trop grande importance pour un caractère secondaire du chancre.

Naturellement, il faut faire l'examen ultra-microscopique de la sérosité du chancre dès son apparition. Si le premier examen est négatif, on en fera un deuxième et un troisième pour éviter toute cause d'erreur.

Le diagnostic précoce permet, avec les médicaments modernes, d'instituer un traitement intensif avant que la maladie ne soit généralisée, et de guérir la syphilis. Il est donc nécessaire, tant au point de vue social qu'au point de vue individuel, de généraliser cette notion.

Dr J. Nouailhac (Brive).

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Cours de perfectionnement
du professeur Moure et du professeur agrégé Georges Portmann

Avec la collaboration de M. le professeur PETGES,
et de MM. les professeurs agrégés DUPÉRIÉ, MAURIAC, RÉCHOU et JEANNENEY.

PROGRAMME DU COURS

Du lundi 22 *juin au samedi* 4 *juillet* 1925.

1re SEMAINE. — LUNDI 22 JUIN. — *Matin, à* 9 *heures,* Hôpital du Tondu : exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires). M. MOURE. — *Soir, à* 16 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : Notions générales sur le traitement moderne du cancer. M. JEANNENEY. *A* 17 *heures,* Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale. M. MOURE.

MARDI 23 JUIN. — *Matin, à* 9 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'audition. M. PORTMANN. *A* 10 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhino-laryngologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques. M. MOURE. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : méthode d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé. Injections de paraffine, etc. M. PORTMANN. *A* 17 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : mécanisme de la voix chantée. Des registres et du classement des voix. M. MOURE.

MERCREDI 24 JUIN. — *Matin, à* 8 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. M. PORTMANN. *A* 10 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à* 15 *heures,* Faculté (pavillon B) : Médecine opératoire (anesthésie locale et régionale en O.-R.-L.). M. PORTMANN. *A* 17 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : Le traitement moderne des septicémies par les colorants. M. MAURIAC.

JEUDI 25 JUIN. — *Matin, à* 9 *heures,* Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles. Méthodes endoscopiques. M. MOURE. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Institut des Sourds et Muets : visite et démonstrations à l'Institut des Sourds et Muets. *A* 16 *heures,* Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; antrotomie; évidement pétro-mastoïdien; chirurgie du labyrinthe. M. PORTMANN.

VENDREDI 26 JUIN. — *A* 9 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. M. PORTMANN. *A* 10 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. MOURE. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : La diathermie et les rayons ultra-violets en O.-R.-L. M. PORTMANN. *A* 16 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de trachéo-bronchoscopie. M. PORTMANN.

Samedi 27 juin. — *A 8 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie; amygdalotomie, amygdalectomie; opérations endonasales. M. Portmann. *A 10 heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 15 heures,* Faculté (laboratoire d'histologie) : examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsies; modes de fixation; examen de pièces. M. Portmann. *A 17 heures,* Annexe Saint-Raphaël : De l'enrouement chez les chanteurs. M. Moure.

2e Semaine. — Lundi 29 juin. — *A 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins post-opératoires). M. Moure. — *Soir, à 15 heures,* Annexe Saint-Raphaël : les conceptions modernes de la chirurgie du labyrinthe. M. Portmann. *A 16 h.* 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusites ethmoïdo-frontales; sinusites maxillaires. M. Portmann.

Mardi 30 juin. — *A 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 14 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. M. Portmann. *A 16 heures,* Annexe Saint-Raphaël : démonstration de trachéo-bronchoscopie. M. Portmann. *A 7 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : la radiothérapie en O.-R.-L. M. Réchou.

Mercredi 1er juillet. — *Matin, à 8 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. Portmann. *A 10 heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 14 h.* 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusite sphénoïdale; pansinusite. Opération de Rouge. M. Portmann. *A 17 heures,* Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. Petges.

Jeudi 2 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques; visite dans les salles. M. Moure. — *Soir, à 15 heures,* Faculté (pavillon B) : médecine opératoire : ligatures de la carotide primitive, des carotides interne et externe, de la linguale, de l'occipitale. M. Portmann. *A 17 heures,* Hôpital des Enfants : traitement actuel de la diphtérie. M. Dupérié. *A 18 heures,* Hôpital des Enfants : démonstration pratique du tubage. M. Dupérié.

Vendredi 3 juillet. — *Matin, à 9 heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 14 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. M. Portmann. *A 17 heures,* Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. Petges.

Samedi 4 juillet. — *Matin, à 8 h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. Portmann. *A 10 heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 15 heures,* Annexe Saint-Raphaël : démonstrations d'œsophagoscopie. M. Portmann. *A 16 h.* 30, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire transmandibulaire; trachéotomie; thyrotomie. M. Moure.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine. — Droit d'inscription : *150* francs.

Le nombre des places étant limité, on est prié de s'inscrire aussi rapidement que possible

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises:

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to:

Dr L. Felderman, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Le Congrès annuel de la Société française d'Oto-Rhino-Laryngologie aura lieu du 12 au 17 octobre 1925, à la Faculté de médecine de Paris, sous la présidence du Dr Brindel (de Bordeaux) et la vice-présidence du professeur Sebileau (de Paris).

Les questions mises à l'ordre du jour sont les suivantes :

1° *Otites latentes chez l'enfant.* Rapporteurs : MM. Le Mée, André Bloch et Cazejust.

2° *Le syndrome du ganglion sphéno-palatin.* Rapporteur : M. Halphen.

Le programme détaillé des communications sera publié ultérieurement.

Une exposition d'instruments aura lieu en même temps que le congrès dans la grande salle des pas-perdus de la Faculté.

Pour tous renseignements, s'adresser au Dr Georges Liébault, secrétaire général, 216, boulevard Saint-Germain, Paris (VIIe).

Cours pratique d'œsophagoscopie et de bronchoscopie.

Le Dr Jean Guisez, ancien interne des hôpitaux, recommencera ses leçons sur les maladies de l'œsophage, la trachée, les bronches et la broncho-œsophagoscopie le mardi 9 juin 1925, à 5 heures du soir, et les continuera les mardi, jeudi, samedi à la même heure, à sa clinique-maison de santé, 15, rue de Chanaleilles (rue Vaneau). Cours essentiellement pratique.

S'inscrire auprès de la directrice, le matin de 9 heures à 12 h. 30.

Congrès belge de Stomatologie

Bruxelles, du 11 au 14 juillet 1925.

Organisé par la Société belge de Stomatologie, à l'occasion du XXVe anniversaire de sa fondation.

Ce Congrès étant à participation internationale, comprendra des séances théoriques et des démonstrations.

Seront présentées les questions suivantes : focal infection, pathogénie et traitement des cancers de la bouche, rapport des vitamines avec l'appareil dentaire.

Pourront faire partie du Congrès : 1° tous les médecins belges et étrangers s'intéressant à la stomatologie et admis par le Comité d'organisation; 2° les praticiens de l'art dentaire, belges et étrangers, admis par le Comité d'organisation.

La cotisation est fixée à 50 francs et donne droit à un exemplaire des travaux du Congrès.

Le règlement ainsi que tous renseignements peuvent être obtenus en écrivant à l'un des secrétaires :

Dr Boisson, 35, rue Belliard, Bruxelles; Dr Polus, 18, rue du Commerce, Bruxelles.

XXIIe Congrès de la Société italienne de laryngologie, otologie et rhinologie.

IIIe Congrès national de l'histoire des Sciences médicales et naturelles.

Les deux congrès auront lieu à Venise du 10 au 15 septembre, le premier du 10 au 13; le second, du 13 au 15.

L'inauguration aura lieu dans la salle de la bibliothèque de l'Ospedale Civile, où seront lus également les travaux.

Le 13 septembre, outre l'inauguration du Congrès de l'histoire des Sciences médicales et naturelles, aura lieu à l'hôpital la pose de la plaque commémorative à Tomaso Rima, ainsi que la visite de la bibliothèque et du musée et le voyage à Torcello.

Les présidents des comités d'organisation sont le professeur Federico Brunetti pour l'Oto-rhino-laryngologie et le professeur Davide Giordano pour l'histoire des Sciences médicales et naturelles.

Pour tous renseignements, écrire au Dr Gino Breganzato, Ospedale civile, Venezia, pour le Congrès d'Oto-rhino-laryngologie au Dr Antonio Dian, Campo S. Stefano, Venezia, pour le Congrès de l'histoire des Sciences médicales et naturelles.

IVe Congrès Roumain d'oto-rhino-laryngologie.

Le IVe Congrès roumain d'Oto-rhino-laryngologie aura lieu à Bucarest le 25 et le 26 octobre 1925 à 10 heures du matin, dans le grand amphithéâtre de l'hôpital Coltea, sous la présidence du Dr Al. Costiniu.

RAPPORTS.

1° *L'ozène*. Rapporteurs : Professeur Bélinoff (Sofia, Bulgarie); professeur Predescu Rion (Cluj) et Dr Tempea.

2° *Rhinoplastie*. Rapporteur : Dr Ioan Jianu.

3° *Le traitement du cancer du larynx*. Rapporteurs : Dr Trayan-Nasta et Dr L. Bernea.

Prière de faire parvenir au secrétaire général, M. L. Mayersohn, 97, calea Mosilor, Bucarest, le titre des communications et des mémoires avant le 1er octobre 1925, dernier délai.

Le Gérant: M. AKA.

7.152. — Imp. DELMAS, CHAPON, GOUNOUILHOU, Bordeaux.

46e ANNÉE. N° 11. 15 JUIN 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

L'adrénaline dans le traitement de l'ozène.

PAR

G. LIÉBAULT, et **P. MOERS,**

oto-rhino-laryngologiste, assistant,

de l'hôpital de la Glacière (Paris).

L'ozène a de tout temps donné lieu à des traitements variés et la multiplicité de ceux-ci montre précisément l'incertitude où nous sommes de sa pathogénie. Avec Moure, nous avons toujours pensé que cette affection relevait d'un trouble trophique des éléments de la pituitaire, sans toutefois, pendant longtemps, en trouver d'explication plausible; ce n'est que depuis peu, en constatant l'importance de plus en plus grande prise en clinique par le système sympathique, que nous avons commencé à entrevoir que l'ozène pouvait être en rapport avec une perturbation de ce système. Récemment, Halphen et Mlle Schulmann, précisant la même hypothèse, ont fait de cette affection un trouble sympathico-endocrinien; à l'appui de cette pathogénie, ils ont apporté des résultats intéressants par l'emploi d'une thérapeutique sympathique, et, en particulier, ils ont préconisé l'usage de l'adrénaline à haute dose. Comme cette manière de voir n'allait pas, au contraire, à l'encontre de nos idées, nous avons essayé cette médication et c'est le résultat de cet essai que nous apportons ici.

Nous avons soigné un certain nombre de malades : beaucoup n'ont pu être suivis, n'étant pas revenus à la consultation ; sept ont été contrôlés. En voici les observations :

Observation I. — R... (Fernande), quinze ans. Cette malade a d'abord été soignée par des lavages et des massages pour un coryza atrophique typique, avec croûtes abondantes, atrophie considérable et abolition de l'odorat. Elle est mise le 16 janvier 1925 au traitement consistant en l'absorption de 60 gouttes de solution d'adrénaline à 1/1.000 par jour en deux fois. les lavages étant continués, mais les massages supprimés.

Le 6 février 1925, la malade accuse une légère amélioration de l'odorat et surtout une modification des sécrétions, qui deviennent plus liquides. La dose d'adrénaline est augmentée de 20 gouttes par jour.

Le 13 mars, l'amélioration s'est maintenue, les sécrétions sont plus liquides, moins abondantes, mais les cornets inférieurs ont leur volume peu modifié. Pendant tout le traitement, il ne s'est produit aucun malaise et aucun trouble de menstruation.

Obs. II. — C..., vingt-trois ans; est vu pour la première fois le 15 décembre 1924; il se plaint de moucher des croûtes sèches et abondantes et présente une atrophie de la muqueuse et particulièrement des cornets inférieurs. Traitement : lavages et adrénaline à 1/1.000 à raison de 40 gouttes par jour.

24 décembre 1924 : sécrétions aussi abondantes, mais beaucoup plus liquides.

10 janvier 1925 : le traitement étant bien supporté, la dose d'adrénaline est portée à 60 gouttes par jour.

25 mars 1925 : amélioration nette. Le malade mouche beaucoup moins (un mouchoir tous les trois jours) et les sécrétions sont plus liquides. A l'examen, la pituitaire est plus propre, elle apparaît moins sèche, mais l'atrophie persiste.

Obs. III. — V... (Élisa), trente-un ans; vient à la consultation le 31 décembre 1924, se plaignant de céphalées et de croûtes abondantes dans les fosses nasales. Objectivement, celles-ci sont très élargies et présentent une atrophie marquée des cornets inférieurs et moyens, qui sont recouverts de croûtes. Les sinus paraissent normaux. Traitement : 40 gouttes d'adrénaline à 1/1.000 par jour sans lavages.

14 janvier 1925. La malade accuse une grande amélioration et les céphalées ont beaucoup diminué. Elle mouche sensiblement moins.

5 février 1925. L'amélioration a persisté : la muqueuse pituitaire est humide; à gauche, il n'y a pas de croûtes; à droite, on en aperçoit un peu à la partie supérieure du cornet inférieur.

Obs. IV. — P... (Lucien), vingt ans; se plaint le 9 mars 1925 de moucher depuis plusieurs années des croûtes abondantes et malodo-

rantes nécessitant l'usage d'un mouchoir par jour. Son odorat est disparu. A l'examen, la pituitaire est sèche et les cornets inférieurs sont atrophiés. Traitement : adrénaline à 1/1.000, à raison de 40 gouttes par jour.

25 mars : on constate une légère amélioration des sécrétions, qui sont moins croûteuses et moins abondantes (deux mouchoirs par semaine). Les cornets n'ont subi aucun changement.

Obs. V. — B... (Juliette), vingt-quatre ans; se plaint le 9 janvier 1925 de moucher depuis plusieurs années des sécrétions croûteuses abondantes et d'avoir une diminution considérable de l'odorat. Les cornets inférieurs sont atrophiés, surtout du côté gauche; la diaphanoscopie montre deux sinus maxillaires clairs. Traitement : lavages et adrénaline à 1/1.000, à raison de 40 gouttes par jour.

9 février 1925 : peu de modification, les sécrétions sont peut-être moins abondantes; un traitement par massages une fois par semaine est ajouté aux lavages et à l'adrénaline, dont la dose est portée à 60 gouttes quotidiennement.

20 mars 1925 : la malade accuse une grande amélioration, les sécrétions se sont beaucoup liquéfiées et ont diminué considérablement en quantité. La fétidité de l'haleine a disparu et l'odorat s'est légèrement amélioré. Le cornet inférieur droit a repris un aspect presque normal, celui de gauche ne s'est pas modifié.

Obs. VI. — S... (Renée), seize ans; vue pour la première fois en octobre 1924. Mouche abondamment des sécrétions croûteuses malodorantes depuis un an. Les deux fosses nasales sont très élargies. A cette époque, elle a commencé à être soignée par des lavages, du massage et de la désinfection au nitrate d'argent.

Le 30 janvier 1925, il y a peu d'amélioration; les massages sont supprimés et de l'adrénaline à raison de 40 gouttes par jour est prescrite.

Le 27 février 1925 : amélioration des sécrétions, qui sont plus liquides et beaucoup moins abondantes, au point qu'un lavage n'est plus nécessaire que tous les deux jours. Un traitement de cachets opothérapiques est commencé.

Le 13 mars 1925, l'amélioration persiste, la malade ne mouche presque plus de croûtes, mais seulement des sécrétions liquides sans odeur. L'état objectif des cornets ne s'est pas modifié.

Obs. VII. — C... (Jacqueline), dix-huit ans; présente en janvier 1925 des symptômes de coryza atrophique avec croûtes et fosses nasales très élargies. Le traitement par massage et lavages est institué régulièrement.

Le 15 février 1925, début du traitement par adrénaline avec suppression des massages.

15 mars 1925 : il n'y a aucune amélioration; la malade se plaint



de céphalées, elle a des croûtes abondantes. Le traitement par l'adrénaline est suspendu et les massages sont repris.

Chez tous ces malades, nous avons donné de l'adrénaline en solution à 1/1.000, à prendre quotidiennement par voie buccale; les doses ont varié entre 40 et 80 gouttes par jour en deux fois. Sauf le dernier, tous estiment qu'ils ont été améliorés : ils accusent une diminution des sécrétions, soit très rapidement (Obs. VI, III, IV). soit tardivement en forçant la dose (Obs. I, II, V). Mais surtout ces sécrétions ont été transformées, les croûtes se modifiant pour faire place à une sécrétion beaucoup plus liquide et moins odorante. Chez certains malades, l'odorat est réapparu en grande partie. Quant à la muqueuse, elle a pu dans quelques cas nous paraître plus humide, ce qui correspond à la modification de consistance des sécrétions, mais en général elle n'a pas changé, restant atrophiée : les cornets n'ont pas repris un volume sensiblement plus considérable qu'avant le traitement par l'adrénaline.

Pouvons-nous tirer quelques conclusions de cet essai thérapeutique.

Tout d'abord, rappelons que nous considérons les ozéneux comme susceptibles d'être traités médicalement avec résultat, et que nous leur appliquons toujours le traitement préconisé et employé par Moure depuis de longues années : d'une part, nettoyage mécanique des fosses nasales par de grands lavages biquotidiens, ce qui empêche le séjour des croûtes, des sécrétions, et supprime la mauvaise odeur résultant de ce séjour; d'autre part, action sur la pituitaire par des massages bihebdomadaires suivis de pulvérisations au nitrate d'argent. Or, chez les malades qui ont fait l'objet de cette étude, nous nous sommes abstenus tout d'abord de tout traitement de ce genre : c'était la condition *sine qua non* d'une bonne expérimentation.

a) Ceux qui n'avaient pas encore été traités, c'est-à-dire ceux qui n'avaient pas senti le bien-être procuré par les lavages, étant habitués à une obstruction constante des fosses nasales, ont rapidement signalé une amélioration : au bout de quelques jours, ils « se sont trouvés mieux », constatant que leur état nasal se modifiait, les croûtes faisant place à une sécrétion plus liquide qui s'évacuait plus facilement; leurs mouchoirs n'étaient plus aussi sales, et en prolongeant le traitement ils ont signalé avec joie que la quantité de ces sécrétions diminuait également : au lieu de salir plusieurs

mouchoirs par jour, ils n'en avaient besoin que d'un, et même parfois n'en changeaient que tous les deux jours.

Cette impression subjective du malade a une certaine importance, car dans une affection aussi longue que l'ozène et pour laquelle on dit souvent qu'il n'y a rien à faire, obtenir que le malade reconnaisse une amélioration est un résultat appréciable, ne serait-ce que pour lui donner confiance et surtout patience pour le traitement ultérieur : il se rend compte qu'on peut l'améliorer.

b) Les malades qui, ayant été traités auparavant, faisaient déjà des lavages et les ont cessés, ont été moins affirmatifs; ils ont bien accusé, comme les premiers, une liquéfaction de leurs sécrétions, mais comme cela leurs fosses nasales étaient moins libres, ils avaient l'impression que « leur nez n'était pas propre », et nous avons dû leur faire reprendre des lavages; ceux-ci ont d'ailleurs été faits irrégulièrement, de temps en temps, et grâce à cette précaution, ces malades se sont montrés aussi satisfaits de la thérapeutique que les premiers.

Donc, si nous nous en tenons aux renseignements purement subjectifs fournis par les malades, nous pouvons enregistrer une action certainement bienfaisante de l'adrénaline dans la thérapeutique de l'ozène.

Objectivement, les résultats sont moins concluants : peut-être la muqueuse paraît-elle un peu moins sèche, mais en réalité la cavité nasale continue à ne pas être propre; il y a, sinon des croûtes, du moins des sécrétions muco-purulentes, et pour nous qui sommes habitués, au cours du traitement par lavages bien faits, à voir les fosses nasales des ozéneux en bon état de propreté, ce seul examen objectif pourrait nous faire conclure à l'inefficacité du traitement. Ceci prouve qu'en clinique nous avons besoin de comparer entre eux les renseignements qui nous sont fournis et qu'ici comme ailleurs l'amélioration fonctionnelle est plus précoce que l'amélioration organique : nous avons agi sur le trouble sécrétoire, nous sommes restés inactifs sur sa manifestation objective locale. Autrement dit, l'adrénaline en solution à 1/1.000, absorbée par voie buccale dans les conditions où nous l'avons employée, nous paraît avoir une action réelle sur le coryza atrophique ozénateux, mais sous cette forme elle est probablement insuffisante; et ceci est en concordance avec ce qu'Halphen et Mlle Schulmann ont déjà signalé.

Cependant, les doses qu'à la suite de ces auteurs nous avons prescrites étaient déjà supérieures aux doses conseillées dans les traités de thérapeutique. Ce qui est certain, c'est qu'elles n'ont donné à nos malades aucun malaise, ni vertiges, ni syncopes, ni pâleur du visage, qui constituent les accidents caractéristiques du début de l'intolérance adrénalinique. Ayant pris la précaution d'interrompre chez la femme la médication pendant les règles, nous n'avons pas davantage constaté d'incidents de ce côté.

En somme, le traitement par adrénaline préconisé par Halphen dans le but d'agir sur le sympathique nous paraît avoir une action, et ceci vient à l'appui de l'hypothèse émise par cet auteur sur le rôle joué par le sympathique sphéno-palatin dans la genèse du coryza atrophique.

D'autre part, les résultats obtenus par cette thérapeutique confirment l'impression que nous avions que le traitement par massages selon la méthode de Moure doit agir de la même façon. En effet, lorsque, en plus des lavages, on pratique des massages réguliers et bihebdomadaires de la pituitaire, on voit celle-ci, *surtout chez les sujets jeunes*, se transformer peu à peu : d'abord sa sensibilité revient, et les massages, qui au début pouvaient s'effectuer sans cocaïne, doivent ensuite être précédés d'un badigeonnage de solution anesthésiante sous peine d'être désagréables et mal supportés; puis elle devient moins sèche, elle s'humidifie, et progressivement elle tend à reprendre son aspect normal.

Ceci ne peut s'expliquer par une transformation purement locale : il s'agit certainement d'une action plus éloignée. On parle d'excitation des organes sécréteurs; mais il y a dans l'ozène, en plus du trouble sécrétoire, un trouble trophique dû à la même cause et qui vraisemblablement réside dans un mauvais fonctionnement sympathique, à localisation probable au niveau du ganglion sphéno-palatin. Lorsque, dès lors, on obtient par des massages une amélioration du trouble trophique pituitaire, il est vraisemblable qu'on agit par réflexe sur ce territoire. Il doit en être de même lorsqu'on donnant de l'adrénaline, médicament électif du système végétatif, on obtient une modification des sécrétions. Si d'ailleurs, dans l'un et l'autre cas, les résultats sont lents, parfois même incertains, c'est probablement parce que l'action est insuffisante, à moins que, comme le prétend Halphen, un trouble endocrinien n'intervienne également et qu'on doive aussi agir sur lui.

Quoi qu'il en soit, les résultats que nous avons obtenus nous permettent de considérer que chez les ozéneux nous avons avec l'adrénaline un traitement de plus. Pratiquement, nous l'emploierons dorénavant, mais *en l'ajoutant* au traitement nasal par lavages et massages; c'est en combinant les médications et surtout leurs effets sur un même organe que l'on peut obtenir un résultat important. Dans les recherches sur la pathogénie de l'ozène, la voie est ouverte vers le système végétatif; elle est loin d'être parcourue; en multipliant les efforts dans ce sens, on peut espérer arriver au but cherché.

Les petites perforations de la cloison nasale, et leur traitement par autoplastie.

Par le Dr J. B. VAN NIEUWENHUYSE

(Roubaix).

Étiologie. — Les perforations de la cloison nasale sont fréquemment observées par le spécialiste. Jadis, leur intérêt était presque uniquement placé au point de vue du diagnostic, car elles sont souvent une manifestation de syphilis ancienne, et elles servaient à dépister cette affection. Aujourd'hui, leur étude plus approfondie a permis de distinguer les diverses autres causes qui pouvaient les provoquer. Une revue récente faite par M. le Dr Rouget met au point la question de leur diagnostic étiologique.

Symptomatologie. — Les troubles qu'elles provoquent se traduisent le plus souvent par la présence de croûtes sur les bords de la perforation, ce qui amène parfois des épistaxis à répétition. D'autres fois, il se produit au cours de l'inspiration, un petit sifflement qui décide le malade à demander l'avis du spécialiste.

En présence d'une perforation, il importe d'abord de savoir si le processus qui l'a causée a cessé son effet — ou si, pour reprendre le mot de M. Rouget, la perforation est « *en évolution* ». Il est donc nécessaire d'établir le diagnostic étiologique de cette perforation.

L'aspect de la perforation et les symptômes concomitants permettront le plus souvent de distinguer les perforations néoplasiques. Les perforations tuberculeuses survenant chez les malades déjà cachectiques sont facilement reconnaissables. Quant au lupus, qui est très fréquemment l'agent de perforations, il se distingue par l'aspect spécial des muqueuses.

Il est assez facile également de distinguer les perforations syphilitiques qui pourront se déceler par les signes propres à la syphilis nasale (douleur à la pression des os propres du nez, présence de croûtes fétides, lésions tertiaires du squelette).

Lorsqu'on a affaire à une de ces trois variétés de perforations : néoplasmes de la cloison, tuberculose ou syphilis, le traitement

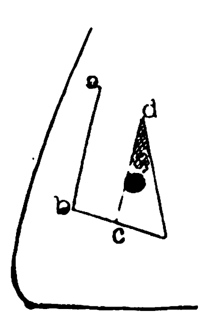
s'adresse avant tout à la cause, et la ligne de conduite sera d'empêcher l'extension du processus, car il ne s'agit pas ici de réparer la perte de substance, mais bien de mettre une barrière au progrès du mal.

Ce n'est que lorsque la cause de la perforation aura disparu, lorsque les tissus seront nettement cicatrisés, qu'on pourra agiter la question d'une autoplastie, mais alors, il faut bien le dire, la prudence oblige à reporter à un délai souvent assez long l'application du traitement.

Nous aurons surtout en vue dans notre étude les perforations « installées » survenues soit à la suite d'un traumatisme opératoire, ce qui est le cas le plus fréquent, soit à la suite d'un ulcère de Hajek. Les perforations survenues à la suite de troubles trophiques de la cloison, telles que celles qui apparaissent au cours des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie), peuvent également bénéficier du traitement. Nous aurons en vue également celles qui sont la conséquence d'une irritation continuelle par des substances chimiques (ouvriers des fabriques de ciment, employés aux usines de bichromate, cocaïnomanes), mais, dans ces cas, avant d'agir, il faut d'abord que la cause de l'irritation soit supprimée.

Procédés d'autoplastie. — Différents procédés ont été proposés :

A. *Procédé de Laurens* — Après anesthésie cocaïnique du cornet



inférieur et du septum, on incise la muqueuse en haut et en bas, on la décolle de façon à obtenir deux lambeaux que l'on rabat, et dont on suture les bords suivant l'équateur de la perforation.

B. *Procédé de Seiferl.* — Après avivement de la face interne du cornet, on tamponne la fosse nasale opposée pour maintenir le septum au contact du cornet. Lorsque la cicatrisation est terminée,

on sectionne la synéchie ainsi formée et la perforation se trouve alors comblée par la muqueuse du cornet.

C. *Procédé de Roy.* — Le schéma ci-contre donne une idée très claire du procédé préconisé par l'auteur.

Le lambeau *a b c d* est ramené sur la perforation, où il se nourrit en *a d.*

Sur toute la portion recouverte de hachures, on enlève la muqueuse. La portion située au-dessous de la perforation est rabattue sur la perforation, et vient faire le plan profond des hachures *a b c d.*

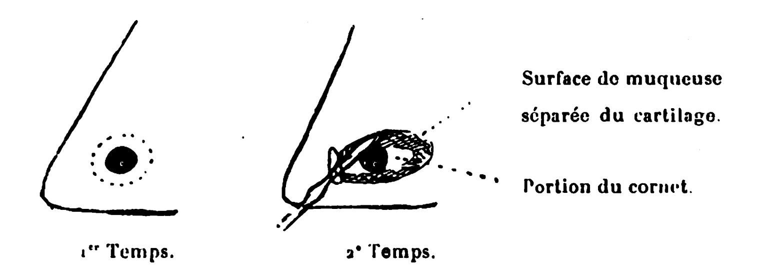
D'autres auteurs taillent des lambeaux aux dépens de la muqueuse du plancher nasal.

Nous avons eu l'occasion d'employer un procédé un peu spécial, dans un cas de perforation survenue à la suite d'un ulcère de Hajek. C'est cette méthode que nous allons exposer. Elle consiste à décoller la muqueuse sur tout le pourtour de la perforation et à insinuer une portion du cornet inférieur.

Nous avons ainsi opéré une malade dont nous donnons l'observation :

Observation. — Mlle Marie H..., âgée de vingt-deux ans, vient consulter pendant le courant du mois de mars dernier, parce qu'elle a présenté à diverses reprises des épistaxis rebelles. Actuellement encore, elle se plaint d'avoir des croûtes sur la cloison, et le grattage provoque fréquemment des épistaxis.

Dans un premier temps, nous lui faisons une résection sous-muqueuse du cartilage entourant la perforation et nous suturons la muqueuse sur le pourtour de l'ulcération, suivant le procédé qu'a décrit encore dernièrement M. le Dr Dufourmentel [1].



1er Temps. 2e Temps.

La lésion une fois guérie, nous cherchons à combler l'orifice de la perforation. Pour cela, après avoir incisé la muqueuse à 1 centi-

1. L. Dufourmentel. Le traitement chirurgical de l'ulcère simple de la cloison à forme hémorragique. (In *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx,* février 1923.)

mètre en avant de la perforation et après l'avoir décollée sur une surface elliptique de 2 centimètres de hauteur sur 4 centimètres de grand axe, nous insinuons une portion du cornet inférieur que nous avons réséqué. Un détail de technique qui paraît intéressant, c'est d'appliquer la surface cruentée du cornet contre la muqueuse, de manière à avoir une portion de muqueuse saine dans l'orifice de la cloison. Un pansement des deux narines est maintenu quarante-huit heures.

Après enlèvement, la greffe qui s'est produite permet de constater l'occlusion parfaite.

Nous avons cru intéressant de rapporter ce cas dont les résultats ont été favorables.

Ce procédé, qui nous paraît simple, peut être employé également en cas de déviation traumatique postopératoire.

La radiographie du canal optique et du canal grand rond et le diagnostic des lésions nerveuses d'origine sinusienne.

Par le Dr Jean TERRACOL
Chef de clinique O.-R.-L. de la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Les canaux et les trous de la base du crâne sont difficilement explorables. Or, les nombreux organes, en particulier les nerfs, qui les traversent, souvent à frottement dur, peuvent supporter, du fait de certaines modifications pathologiques du tissu osseux, des compressions dangereuses. Inversement, le tissu nerveux lui-même ou ses éléments de soutien et de nutrition peuvent, dans certaines circonstances, présenter des modifications structurales, en particulier de l'hyperplasie et de l'œdème. Dans le premier cas, l'os étranglera le nerf; dans le deuxième cas, le nerf réalisera lui-même son propre étranglement.

Ces faits tendent à prendre une importance considérable dans certaines affections, en particulier les névrites rétrobulbaires pour le nerf optique et les névralgies faciales pour le nerf maxillaire supérieur. La pathogénie canaliculaire, soupçonnée par Hyrtl, a été nettement mise en évidence par Berger dans les affections du nerf optique et, dans un autre ordre d'idées, par Sicard dans les lombarthries.

L'étude comparée du canal optique et du canal grand rond (appelé à tort trou grand rond) indique une identité anatomique et pathologique indéniables. Tous deux donnent également passage à des nerfs dont le calibre s'ajuste trop exactement au diamètre du tunnel osseux; tous deux sont situés au contact d'une cavité antrale, creusée dans l'os sphénoïde, qui les menace, dont les diverticules les encerclent à tel point que leur situation devient même parfois intrasinusienne.

Il importe donc d'avoir des données exactes sur le diamètre du canal optique, d'une part, du canal grand rond, d'autre part. La radiographie peut nous les fournir.

Canal optique. — Il est facilement mis en évidence par des incidences obliques, en particulier celles indiquées par Rhese et par Mac Millian.

La position de Rhese est la suivante : la tête est placée en oblique sur la joue du côté que l'on veut radiographier et repose sur la plaque par trois points d'appui : la bosse frontale, le nez et le zygoma. Ces trois repères osseux forment un support solide et commode. Il est inutile de fixer spécialement la tête avec des bandes ou des taquets et on arrive à l'immobiliser très facilement. Le rayon central est dirigé en verticale sur la plaque et pénètre dans la boîte cranienne en un point qui correspond approximativement au tragus du côté opposé.

Après divers essais comparatifs, nous préférons, pour notre part, *la technique indiquée par Mac Millian* et nous acceptons à cet égard entièrement l'opinion de White. La tête du sujet est placée en oblique comme précédemment sur la zone du côté que l'on veut radiographier, mais elle repose sur la plaque par trois points d'appui : le nez, l'os malaire et le maxillaire inférieur. Le rayon central est dirigé en verticale sur la plaque.

La technique est en résumé la même dans le procédé de Rhese et le procédé de Mac Millian. Mais, dans le premier cas, la bosse frontale repose sur la plaque; dans le second cas, au contraire, elle en reste éloignée. Cette différence est à retenir. Si l'on considère un crâne, en raison de la situation interne de l'orifice orbitaire, on comprend aisément que la forme et les dimensions du canal optique ne seront mises en évidence que si l'on place l'axe canaliculaire dans le quadrant inféro-externe. Or, ceci ne peut être réalisé que dans la position indiquée par Mac Millian, où la face est dirigée vers le bas. Dans la technique de Rhese, la face du sujet repose normalement sur la plaque, mais le canal se trouve projeté en haut, ses contours restent flous; l'orifice est pour ainsi dire tordu.

Nous adoptons donc actuellement, dans la pratique, la technique américaine. Elle a de plus l'avantage de donner des clichés parfaitement visibles et aisément déchiffrables. L'épreuve obtenue avec le procédé de Rhese est difficile à lire, à interpréter et demande une assez grande habitude.

Il est utile de prendre des images symétriques de l'un et de

l'autre canal; on peut ainsi comparer et mesurer leurs diamètres respectifs.

Canal grand rond. — En procédant à diverses recherches, nous avons été amené à adopter pour la radiographie du canal grand rond la technique suivante : la face du sujet repose sur la plaque par deux points d'appui : le nez et le menton. Le rayon normal est dirigé verticalement (90 kv., 30 milliampères; temps 6 secondes; diaphragme antidiffuseur). En somme, la technique se rapproche de celle adoptée pour les clichés de l'orbite, mais il faut ici obtenir une symétrie parfaite. Le moindre déplacement dans un sens ou dans l'autre peut provoquer d'assez grossières erreurs dans l'évolution du diamètre orificiel.

Le cliché est facile à lire, mais il convient de bien distinguer le trou sous-orbitaire et l'orifice ptérygo-maxillaire du canal grand rond. Deux éléments nous permettront de le faire. La situation d'une part : le trou sous-orbitaire est externe; il se projette exactement sur la moitié inférieure de l'orbite; le trou grand rond est interne. D'autre part, la forme est différente : le trou grand rond est en général arrondi, le trou sous-orbitaire est ovalaire. Enfin le trou grand rond est situé à l'extrémité de la fente sphéno-maxillaire, toujours très visible, et un arc osseux délimitant le rebord supérieur du trou l'en sépare.

Mais cette radiographie n'est pas suffisante; il convient d'utiliser le procédé de la base de Hirtz. Sur de bons clichés, on obtient des images orificielles très nettes, que l'on peut parfois mesurer, que l'on peut comparer au côté opposé. De plus, l'antre sphénoïdal se détache et on peut apprécier la distance de l'orifice cranien du canal grand rond par rapport à la cavité et l'épaisseur de la bande osseuse qui les sépare l'un de l'autre.

* * *

Nous avons obtenu, grâce à ces différentes méthodes, des résultats très intéressants. Ils permettent de se rendre compte du diamètre des orifices du canal optique et du canal grand rond et par cela même de rechercher les causes des compressions d'origine osseuse. Les procédés que nous recommandons doivent rendre les plus grands services aux trois spécialités : ophtalmologie, neurologie et rhinologie, dont les efforts doivent se combiner pour résoudre des problèmes pathologiques évoluant sur des terrains mitoyens.

INSTRUMENTS

Le Sinuso-pharyngoscope.

Par **Georges PORTMANN**
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

L'endoscopie a pris ces dernières années, parmi les moyens d'exploration de notre spécialité, une place de plus en plus prépondérante et chaque jour amène un instrument plus perfectionné permettant d'augmenter le champ de nos investigations.

Le *sinuso-pharyngoscope* constitue une des meilleures acquisitions qui aient été faites dans l'ordre instrumental depuis longtemps, car il permet l'examen direct de cavités restées jusqu'à présent hors du contrôle de la vue.

Le principal avantage de cet appareil est la multiplicité de ses usages, puisqu'il remplit à la fois le rôle d'un pharyngoscope, d'un salpingoscope et enfin d'un sinusoscope.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur la supériorité de l'examen direct de la cavité naso-pharyngée et les *pharyngoscopes* nombreux qui sont en ce moment entre les mains des praticiens sont la preuve de l'excellence de la méthode.

La *salpingoscopie*, d'autre part, a pris tout récemment une importance considérable, car elle donne la facilité par l'examen direct de l'orifice tubaire pharyngé, non seulement de faire des diagnostics précis que la rhinoscopie postérieure et même le toucher naso-pharyngé ne permettaient que d'une façon très imparfaite, mais aussi de faire sous le contrôle de la vue une thérapeutique locale, précise, telle que, par exemple, les applications diathermiques.

La *sinusoscopie* est un chapitre tout nouveau de l'exploration des cavités accessoires; elle laisse bien loin derrière elle toutes les autres méthodes d'investigations employées jusqu'à ce jour; grâce

à elle, on peut se rendre compte *de visu* de l'état du sinus maxillaire, — constater la présence d'une muqueuse normale ou pathologique, de polypes, de fongosités, de points d'ostéite, en un mot — porter avec une précision absolue le diagnostic de l'affection et, par suite, instituer sans retard le traitement indiqué.

Il est certain par exemple que la constatation, dès le premier examen, chez un malade venu consulter pour une sinusite maxillaire, de fongosités importantes et de masses polypoïdes permettra de passer d'emblée à la thérapeutique chirurgicale sans s'arrêter à un traitement médical par lavages ou par toute autre méthode que la présence de telles lésions fait prévoir insuffisant; on pourra aussi se rendre compte de la localisation d'une tumeur, de son étendue : enfin la cavité maxillaire rentre par la sinusoscopie dans le cadre des organes qui sont sous le contrôle direct de la vue.

Ce qui est vrai pour le sinus maxillaire l'est aussi pour le sinus sphénoïdal et les cavités ethmoïdales qui peuvent être examinées de la même façon.

* * *

Le Sinuso-pharyngoscope se compose de :

1 appareil optique,
1 manche avec interrupteur,
1 rhéostat,
1 paire de cordons avec prise de courant.
1 trocart à manche, le tout étant placé dans une boîte en métal.

L'*appareil optique* présente les particularités suivantes : 1 champ couvert à 3 centimètres de distance, une étendue visuelle de 3 centimètres de diamètre, et, chose importante, donne une image directe de dimensions normales sans modification des couleurs.

Cet appareil optique est placé dans une gaine métallique à l'extrémité opposée de laquelle se trouve le pavillon oculaire; celui-ci est muni d'un index situé dans le plan de l'orifice optique.

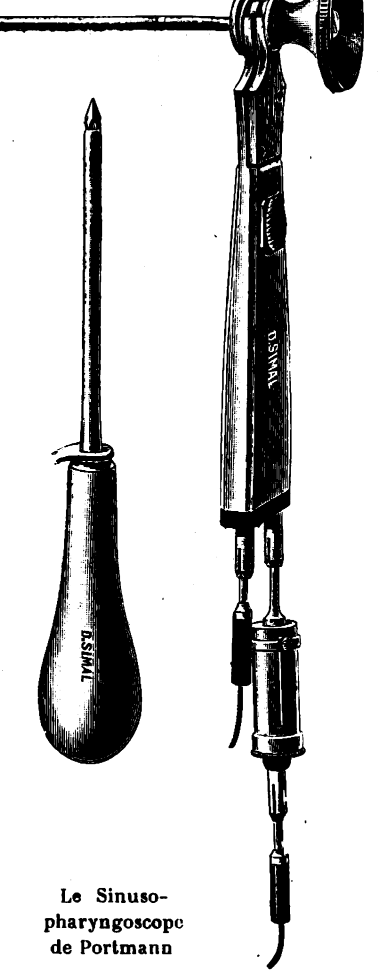
L'appareil se fixe sur *un manche* au niveau d'une mâchoire lui permettant sa rotation sur lui-même, c'est-à-dire la facilité d'examiner la totalité de la cavité dans laquelle est plongée l'extrémité optique de l'instrument.

Le manche, bien en mains, est muni d'un interrupteur qui permet, l'instrument étant en place, d'arrêter l'éclairage à volonté.

La lampe dont est muni le sinuso-pharyngoscope étant évidem-

ment délicate, nous avons cru utile, afin de la préserver des variations parfois brutales du courant électrique, d'adapter sur le manche de l'appareil un petit *rhéostat* donnant toute facilité pour régler avec sécurité l'intensité de l'éclairage.

Enfin le *trocart à manche* est un trocart de fort diamètre et avec index d'arrêt permettant de le tenir aisément en place.



Le Sinuso-pharyngoscope de Portmann

* * *

Technique. — L'exploration de la cavité naso-pharyngée ou de l'orifice tubaire est extrêmement simple; le diamètre très fin du sinuso-pharyngoscope en permet l'introduction aisée dans la fosse nasale préalablement anesthésiée par un léger badigeonnage avec une solution de cocaïne au dixième : l'instrument est introduit jusque dans le cavum et en le faisant tourner sur lui-même, on explore les différentes parois de cette cavité, l'orientation étant donnée par la position de l'index situé sur le pavillon oculaire.

L'usage de l'instrument en tant que sinusoscope se fait de la façon suivante :

Premier temps : ponction diaméatique suivant le technique classique; après anesthésie, à l'aide de cocaïne au dixième, de la région du méat inférieur, où se pratique habituellement la ponction, on enfonce le trocart muni de son mandrin en perforant la cloison intersinuso-nasale. Lorsqu'on a pénétré dans la cavité sinusienne, on retire le mandrin en maintenant le trocart en place à l'aide de son index. Un lavage de la cavité sinusienne est alors pratiqué suivant la méthode habituelle.

Lorsque le liquide de lavage revient clair, c'est-à-dire lorsque toutes les sécrétions qui pourraient gêner la vision ont été enlevées, on fait souffler deux ou trois fois assez fortement le malade, la fosse nasale opposée étant fermée de façon à vider complètement le sinus du liquide de lavage qui pourrait encore y rester; on introduit alors, à travers le trocart, le sinuso-pharyngoscope : l'extrémité optique de celui-ci ayant pénétré dans la cavité sinusienne, le contact d'éclairage est mis en place et on explore les différentes parois de la cavité sinusienne en faisant tourner l'instrument sur lui-même, l'index du pavillon oculaire permettant de se rendre compte de l'orientation. Suivant cette méthode d'examen, on notera les modifications de formes, de couleur et de surface des parois du sinus, ce qui permettra un diagnostic aussi précis que possible.

Une technique analogue est employée pour le sinus sphénoïdal, l'extrémité optique étant enfoncée à travers la paroi antérieure du sinus préalablement ouverte.

* * *

En résumé, le sinuso-pharyngoscope est un instrument d'un usage aisé et dont l'utilité est incontestable; tout spécialiste qui en aura fait l'application en reconnaîtra les avantages, car cet appareil constitue un des plus gros progrès qui aient été faits dans l'instrumentation sinusienne.

ANALYSE DE THÈSE

Contribution au traitement des papillomes diffus du larynx chez l'enfant, par le Dr BURGER (Thèse de Strasbourg, 1924).

En présence de nombreux procédés de traitement des papillomes récidivants du larynx, l'auteur recherche, dans ce travail, quel est celui qui est capable de donner les meilleurs résultats. Dans ce but, il passe en revue les procédés thérapeutiques connus : procédés chirurgicaux (par voie exolaryngée ou par voie endolaryngée), les procédés médicamenteux et enfin ceux qui emploient les agents physiques (haute fréquence, radium et radiothérapie).

Parmi les procédés chirurgicaux, les laryngologistes ont recours : à la trachéotomie d'urgence dans les papillomes suffocants et à l'ablation par les voies naturelles (par la laryngoscopie directe) dans les autres cas; quand ces traitements ont échoué, ils s'adressent soit à la laryngostomie, soit de préférence à la thyrotomie.

Les agents médicamenteux agissent soit comme cautérisants (acide lactique, trichloracétique, chromique, la potasse caustique, etc.), soit comme modificateurs de terrain (magnésie calcinée, carbonate de magnésie, liqueur de Fowler, l'iodure de K). Malgré quelques bons résultats obtenus par la magnésie calcinée, cette façon de traiter est tombée dans l'oubli.

Le traitement par la diathermie a donné des résultats encourageants. Cependant la méthode est encore relativement récente pour que l'on puisse en juger.

La radiumthérapie, depuis Ferreri et Polyak (1911), par contre, a donné des résultats tout à fait probants si la dose employée est judicieusement choisie. Les doses trop faibles n'empêchent pas les récidives; les doses trop fortes provoquent des brûlures avec sténose laryngée ultérieure. La meilleure technique semble être l'application combinée endo- et exolaryngée.

Enfin, la rœntgenthérapie profonde, dont l'auteur a l'expérience, occupe le sommet de l'arsenal thérapeutique pour le traitement de ces papillomes.

Ses avantages sont les suivants :

Elle respecte l'esthétique de l'organe vocal; elle évite les lésions mutilantes et les cicatrisations vicieuses si fréquentes après les interventions chirurgicales; elle évite l'ensemencement observé après les tentatives d ablation; elle est élégante, indolore et facile même chez les enfants; enfin, elle donne surtout un résultat moral parfait.

L'auteur donne à l'appui de ses dires cinq cas de malades traités par les rayons X.

Dr R. SPALAÏKOVITCH (Bordeaux).

BIBLIOGRAPHIE

Les rayons ultra-violets et associés en thérapeutique, par le Dr J. SAIDMAN (Gaston Doin, éditeur, Paris 1925).

L'actinothérapie a pris en France une grande extension depuis deux ans. Il n'est pas rare de voir des malades demander un traitement par les rayons ultra-violets à des médecins qui en ignorent les indications. Quand faut-il conseiller l'emploi de ces rayons ? Que peut-on en attendre ? Comment agissent-ils ? Voilà des questions auxquelles il était malaisé de répondre jusqu'ici.

C'est qu'il n'existait aucun guide, aucun volume englobant l'ensemble des faits, d'ordre médical, technique ou physiologique; que l'on ne pouvait trouver qu'après de difficiles recherches dans les périodiques français ou étrangers. Faire une revue générale d'après plus de mille ouvrages et mémoires, y ajouter les enseignements d'une expérience personnelle portant sur 12.000 applications de rayons ultra-violets, tenir compte de recherches techniques nouvelles — voilà le but que s'était proposé le Dr Saidman.

Le Dr Saidman a essayé cette méthode dans la plupart des maladies; ayant observé les résultats sans idées préconçues, il peut indiquer quels sont les cas où le traitement mérite d'être essayé et quels sont ceux où l'actinothérapie doit céder le pas aux associations polyradiothérapiques médicamenteuses ou chirurgicales.

Son livre se compose de trois parties :

1° *Le livre technique*, avec la description de soixante lampes à étincelles, arc et vapeur de mercure, y compris des dispositifs nouveaux et inédits.

2° *Le livre physiologique*. Pour comprendre l'action des ultraviolets, il est nécessaire de connaître la manière dont ils sont absorbés, l'effet photo-électrique qu'ils provoquent, leurs actions chimique et bactéricide — propriétés qui varient selon la longueur d'onde.

3° *Le livre thérapeutique* étudie les modalités du traitement : distance, durée de l'exposition, doses, intervalle des séances.

Enfin, les maladies qui justifient un traitement par les rayons ultraviolets font l'objet de trente chapitres :

Les ultra-violets en médecine : La tuberculose pleuro-pulmonaire. La péritonite tuberculeuse. La tuberculose ganglionnaire. Les états prétuberculeux. Les anémies. Système nerveux. Maladies des glandes à sécrétion interne. Tube digestif. Maladies avec ralentissement de la nutrition. Affections des voies respiratoires. Maladies de la circulation. Maladies des reins.

Les ultra-violets chez les enfants : Le rachitisme. La prophylaxie du rachitisme. Tétanie et spasmophiles. Les hypotrophiques et les athrepsiques. Les prématurés. Les infections du nourrisson. La bronchopneumonie du nourrisson. Les hérédo-syphilitiques. Les affections de la seconde enfance.

Les ultra-violets en chirurgie : Les brûlures. Les engelures. Les fistules. Fractures et ostéotomies. Ostéomyélite. Des séquelles chirurgicales. La tuberculose ostéo-articulaire.

Les spécialités : Oto-rhino-laryngologie. Stomatologie. Gynécologie. Les ultra-violets en dermatologie. Le lupus vulgaire. Les alopécies. La syphilis. Gonorrhée. Les ultra-violets en ophtalmologie.

Pour chaque affection, le Dr Saidman signale quels sont les symptômes influencés, les formes où l'actinothérapie donne des résultats favorables, le mode d'action de la lumière et la technique des rayons.

L'apparition de cet ouvrage marque une date dans l'histoire de l'actinothérapie. Il rendra service aussi bien aux spécialistes qu'aux médecins désireux de s'initier aux problèmes soulevés par les rayons ultra-violets ; aussi croyons-nous utile de le recommander.

Dr R. Spalaïkovitch (Bordeaux).

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie.

Cours de perfectionnement
du professeur Moure et du professeur agrégé Georges Portmann.

Avec la collaboration de M. le professeur Petges,
et de MM. les professeurs agrégés Dupérié, Mauriac, Réchou et Jeanneney.

Programme du Cours

Du lundi 22 *juin au samedi* 4 *juillet* 1925.

1re Semaine. — Lundi 22 juin. — *Matin, à* 9 *heures,* Hôpital du Tondu : exposé du cours. Séance opératoire avec démonstrations techniques (indications, soins post-opératoires). M. Moure. — *Soir, à* 16 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : Notions générales sur le traitement moderne du cancer. M. Jeanneney. *A* 17 *heures,* Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; ethmoïdectomie et transmaxillo-nasale. M. Moure.

Mardi 23 juin. — *Matin, à* 9 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : examen fonctionnel de l'audition. M. Portmann. *A* 10 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhino-laryngologique avec démonstrations cliniques et indications thérapeutiques. M. Moure. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : méthode d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. Ponctions sinusiennes. Massage nasal et laryngé. Injections de paraffine, etc. M. Portmann. *A* 17 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : mécanisme de la voix chantée. Des registres et du classement des voix. M. Moure.

Mercredi 24 juin. — *Matin, à* 8 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie O.-R.-L. M. Portmann. *A* 10 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : Consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à* 15 *heures,* Faculté (pavillon B) : Médecine opératoire (anesthésie locale et régionale en O.-R.-L.). M. Portmann. *A* 17 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : Le traitement moderne des septicémies par les colorants. M. Mauriac.

Jeudi 25 juin. — *Matin, à* 9 *heures,* Hôpital du Tondu : Séance opératoire avec démonstrations techniques. Visite des salles. Méthodes endoscopiques. M. Moure. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Institut des Sourds et Muets : visite et démonstrations à l'Institut des Sourds et Muets. *A* 16 *heures,* Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; antrotomie; évidement pétro-mastoïdien; chirurgie du labyrinthe. M. Portmann.

Vendredi 26 juin. — *A* 9 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : Examen fonctionnel de l'appareil vestibulaire. M. Portmann. *A* 10 *heures,* Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à* 14 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : La diathermie et les rayons ultra-violets en O.-R.-L. M. Portmann. *A* 16 *h.* 30, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de trachéo-bronchoscopie. M. Portmann.

Samedi 27 juin. — *A 8 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie avec démonstrations techniques : adénotomie; amygdalotomie, amygdalectomie; opérations endonasales. M. Portmann. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 15 heures*, Faculté (laboratoire d'histologie) : examens de laboratoire en O.-R.-L.; indications; prélèvements; biopsies; modes de fixation; examen de pièces. M. Portmann. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël : De l'enrouement chez les chanteurs. M. Moure.

2e Semaine. — Lundi 29 juin. — *A 9 heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations cliniques (indications, soins post-opératoires). M. Moure. — *Soir, à 15 heures*, Annexe Saint-Raphaël : les conceptions modernes de la chirurgie du labyrinthe. M. Portmann. *A 16 h. 30*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusites ethmoïdo-frontales; sinusites maxillaires. M. Portmann.

Mardi 30 juin. — *A 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 14 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations de méthodes d'examen et de traitement en O.-R.-L. M. Portmann. *A 16 heures*, Annexe Saint-Raphaël : démonstration de trachéo-bronchoscopie. M. Portmann. *A 7 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : la radiothérapie en O.-R.-L. M. Réchou.

Mercredi 1er juillet. — *Matin, à 8 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. Portmann. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 14 h. 30*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire; sinusite sphénoïdale; pansinusite. Opération de Rouge. M. Portmann. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. Petges.

Jeudi 2 juillet. — *Matin, à 9 heures*, Hôpital du Tondu : séance opératoire avec démonstrations techniques; visite dans les salles. M. Moure. — *Soir, à 15 heures*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire : ligatures de la carotide primitive, des carotides interne et externe, de la linguale, de l'occipitale. M. Portmann. *A 17 heures*, Hôpital des Enfants : traitement actuel de la diphtérie. M. Dupérié. *A 18 heures*, Hôpital des Enfants : démonstration pratique du tubage. M. Dupérié.

Vendredi 3 juillet. — *Matin, à 9 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oto-rhinologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 14 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : méthodes d'examen et de traitements spéciaux en O.-R.-L. M. Portmann. *A 17 heures*, Annexe Saint-Raphaël : traitement actuel de la syphilis en O.-R.-L. M. Petges.

Samedi 4 juillet. — *Matin, à 8 h. 30*, Annexe Saint-Raphaël : opérations de petite chirurgie en O.-R.-L. M. Portmann. *A 10 heures*, Annexe Saint-Raphaël : consultation oro-laryngologique avec démonstrations cliniques. M. Moure. — *Soir, à 15 heures*, Annexe Saint-Raphaël : démonstrations d'œsophagoscopie. M. Portmann. *A 16 h. 30*, Faculté (pavillon B) : médecine opératoire transmandibulaire; trachéotomie; thyrotomie. M. Moure.

Les inscriptions seront reçues au Secrétariat de la Faculté de médecine. — Droit d'inscription : *150* francs.

Le nombre des places étant limité, on est prié de s'inscrire aussi rapidement que possible.

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises:

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to:

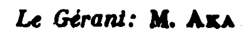
Dr L. Felderman, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

XXXIe CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ BELGE D'OTOLOGIE, DE RHINOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Le Congrès aura lieu les 4, 5 et 6 juillet 1925 à Anvers, dans les locaux de la Société de Médecine.

La question mise à l'ordre du jour est : *La tuberculose de l'oreille.*

L'ordre du jour définitif sera fixé le 5 juin prochain.


Le Gérant: **M. Aka**

7.157. — Imp. Delmas, Chapon, Gounouilhou, Bordeaux.



46e ANNÉE. N° 12. 30 JUIN 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Les divers temps de la mastoïdectomie ou mastoïdotomie maxima vus en photographies stéréoscopiques.

Par le Dr J. MOURET
Professeur d'O.-R.-L. à la Faculté de médecine de Montpellier.

Dans les quelques pages suivantes j'expose les divers temps de la mastoïdectomie, telle que je la pratique depuis de longues années.

Premier temps. — Incision des téguments à 1 demi-centimètre en arrière du sillon rétroauriculaire, jusqu'à l'os. Je trouve que cela vaut mieux que de faire l'incision dans le sillon même, parce que la lèvre antérieure des téguments étant doublée de périoste, en prenant celui-ci dans la suture, en même temps que la peau, les tissus résistent davantage à la déchirure par la traction des fils ou des crins.

L'incision doit être prolongée jusqu'à 1 demi-centimètre au-dessous du bord inférieur de l'apex, afin de bien tenir ce dernier à découvert, malgré la traction des écarteurs, qui tend à attirer au-dessus de lui l'extrémité inférieure des lèvres de la plaie cutanée.

En haut, je la prolonge aussi un peu, autour de l'attache supé-

rieure du pavillon, afin de bien mettre à découvert l'angle supéro-postérieur du méat auditif osseux, sur lequel doit porter *la trépanation trans-spino-méatique.*

Deuxième temps. — Bien décoller les tissus à la surface de la mastoïde, au-dessus du méat auditif et le long des parois supérieure et postérieure du conduit jusqu'à leur partie moyenne. Placer les écarteurs.

Troisième temps. — Tracer le rond d'attaque de la *trépanation trans-spino-méatique* autour de l'angle supéro-postérieur du méat auditif externe : à 2 millimètres au-dessus et à 4 millimètres en arrière, en avant et en bas de cet angle.

Quatrième temps. — *Trépanation trans-spino-méatique de l'antre.* — Trépaner avec une gouge de 6 millimètres de diamètre. Placer le tranchant de la gouge *perpendiculairement* à la surface de la corticale externe, au-dessus, en arrière et en bas du rond d'attaque. En avant, du côté du conduit, la placer de même, aussi perpendiculairement que possible à la surface osseuse. Ici, la gouge doit donc être couchée sur le pavillon récliné en avant, de façon que son tranchant soit dirigé d'avant en arrière.

En opérant ainsi, l'axe du puits de trépanation trans-spino-méatique suit une direction qui est *perpendiculaire à celle de l'axe antéro-postérieur des cavités antro-adito-tympaniques.*

Le quart externe des parois postérieure et supérieure du conduit auditif se trouve ainsi détruit par la gouge, au voisinage direct de l'angle supéro-externe du méat osseux.

Si l'antre est petit et très haut placé, la trépanation trans-spino-méatique l'ouvre à sa partie la plus inférieure. Si l'antre est très grand et descend en arrière du conduit auditif externe, elle l'ouvre à sa partie supérieure et antérieure. Dans l'un et l'autre cas, dès que l'antre est atteint, on peut facilement agrandir l'orifice de la trépanation antrale et réséquer toute la paroi externe de cette cavité sous le contrôle de la vue directe.

Cinquième temps. — L'antre étant ouvert, je procède à ce que j'appelle l'*interrogation de la mastoïde.* Ceci consiste, par des coups de gouge donnés tangentiellement à la surface de l'os, à enlever toute la corticale externe du *bloc mastoïdien.* Cette décortication met à découvert les couches superficielles de l'endomastoïde et

permet de reconnaître quelle est la nature de sa constitution et sa richesse en cellules pneumatiques.

Les cellules de la mastoïde donnent à cet os et aux suppurations mastoïdiennes un caractère tout spécial. La suppuration s'étend d'une cellule à l'autre. Il faut les ouvrir toutes. Laisser une cellule inexplorée et non vidée de son contenu pathologique, c'est laisser un foyer suppurant, qui est bien souvent la cause des suppurations postopératoires prolongées, pouvant nécessiter une seconde intervention.

Si la mastoïde est très riche en cellules, l'évidement de l'os est aisé. On n'a qu'à les suivre zone par zone et évider peu à peu tout le bloc mastoïdien. L'opération doit porter son attention tout particulièrement dans la *zone sous-antrale* et dans la *zone rétroantrale*. Il faut enlever tout l'apex pour pouvoir bien travailler dans les parties profondes.

Si la mastoïde est peu pneumatique, la gouge doit interroger avec soin toutes les zones, même celles qui *paraissent* dépourvues de cellules, et ne pas craindre d'aller dans les parties profondes du bloc mastoïdien, car bien des fois on trouvera des *cellules clairsemées* pleines de pus, cachées sous des couches osseuses plus ou moins compactes, dont la présence peut tout d'abord faire croire qu'on a atteint les limites du mal.

L'opérateur doit bien connaître les particularités anatomiques de ce genre de mastoïdes, dont les cellules sont rares et qui peuvent être éparses soit dans les couches superficielles, soit dans les couches profondes. La recherche de ces cellules doit être faite *systématiquement* et de façon rationnelle, en repérant bien, au cours de l'opération, *chacune des zones* de la mastoïde. Bien connaître le terrain anatomique est une condition essentielle pour opérer vite, sûrement et complètement.

Sixième temps. — Lorsque la corticale est enlevée, j'évide la couche sous-antrale superficielle et tout l'apex que, le plus souvent, j'enlève complètement.

Pour cela, partant de la pointe de l'apex, la gouge, couchée tangentiellement à la direction du cou, creuse une tranchée de 8 à 10 millimètres de largeur en arrière et le long de la paroi postérieure du conduit auditif externe. J'élargis cette tranchée aux dépens des couches superficielles de la zone sinusienne et de la zone cérébelleuse.

Les couches superficielles étant enlevées, la région digastrique devient accessible; le ventre postérieur du muscle digastrique est à découvert.

Si le sinus latéral est très procident en dehors et en avant, s'il arrive au voisinage direct de la corticale de la face externe de la mastoïde et de la paroi postérieure du conduit auditif externe, le travail que fait la gouge est tout de suite arrêté. Dans ce cas, l'apex est presque toujours compact, non atteint par la suppuration et n'a pas besoin d'être évidé. L'opérateur localisera alors la trépanation au pourtour direct de la zone antrale.

Les couches superficielles de la mastoïde étant enlevées, j'attaque les couches profondes, tout particulièrement *au-dessous de l'antre* et *en arrière* de lui.

Septième temps.— Tranchée sous-antrale profonde.— Entre la moitié interne du plancher de l'antre et la partie antérieure du triangle digastrique de la face inférieure du bloc mastoïdien, se trouve la colonne osseuse profonde, que j'ai appelée *zone sous-antrale profonde*. Il faut l'évider.

Cette zone est riche en cellules, lorsque la mastoïde est très pneumatique. Elle l'est souvent aussi lorsque le restant de la mastoïde est peu pneumatique; quelquefois même, lorsque tout le restant de la mastoïde est compact. C'est pour cela que j'estime qu'il faut ouvrir la zone sous-antrale profonde de façon systématique. Si elle ne contient pas de cellules, si elle n'est pas atteinte par la suppuration, ce sera sans doute un travail inutile; mais ce temps de l'opération est vite exécuté, si l'on sait bien repérer cette région et si l'on y manœuvre bien l'instrument qui doit servir à l'évider.

Comme rien ne permet de prévoir quelle peut être la largeur de cette zone profonde, c'est-à-dire quel est l'espace qui sépare la gouttière du sinus latéral de la paroi postérieure du conduit auditif et du facial, je commence son évidement avec une pince-gouge fine et coudée, la pince que Lombard avait fait construire pour réséquer la paroi externe de l'aditus.

Les mors de la pince étant ouverts, j'applique l'un sur le plancher de l'antre, l'autre sur la limite inférieure du plancher de la zone sous-antrale. En fermant les mors de la pince, j'amorce une tranchée osseuse qui a une direction verticale (de l'antre vers la région digastrique) et tangentielle à la paroi postérieure du conduit auditif. Je tiens le tranchant de la pince à 3 millimètres de ce dernier pour

éviter de léser le canal de Fallope et le nerf facial, lorsque la gouge s'enfonce de plus en plus dans la profondeur de l'os. En deux ou trois coups de pince-gouge, j'évide toute la zone sous-antrale profonde et j'élargis la tranchée osseuse vers la région sinusienne descendante, en évitant d'ouvrir la gouttière du sinus latéral. Si cette zone contient des fongosités, je les enlève avec une curette.

Huitième temps. — Après avoir fait l'évidement de la zone sous-antrale profonde, je procède à l'*évidement de la région rétroantrale.*

La région rétroantrale comprend deux parties : l'une, postérieure, correspond à la partie mince, écailleuse, de la mastoïde, qui recouvre la partie terminale de la portion horizontale du sinus latéral et son coude; l'autre, comprise entre la précédente et l'antre lui-même, correspond à la région épaisse, pétro-squameuse, du bloc mastoïdien. La corticale de la face postérieure du rocher (partie haute de la zone rétropétreuse de la face postérieure du bloc mastoïdien) forme sa limite profonde. La corticale endocranienne de la loge temporale de la cavité cranienne formera sa limite supérieure.

La tranchée, qui va évider la région rétroantrale, aura une direction presque perpendiculaire à celle de la zone sous-antrale profonde. Elle se dirige d'arrière en avant, ayant pour limite supérieure, à la surface de l'os, la ligne de suture mastoïdo-occipitale dans sa partie postérieure sinusienne, et la corticale du plancher cranien dans sa partie antérieure et profonde, inter-sinuso-antrale.

Dans la partie postérieure, sinusienne, la gouge entaille l'os horizontalement, tangentiellement à la gouttière horizontale du sinus latéral, jusqu'au moment où l'on reconnaît que l'on est sur la table interne de la mastoïde.

Dans la partie antérieure, inter-sinuso-antrale, la direction de la gouge reste encore horizontale, tant qu'on n'enlève que les couches superficielles de l'os.

Ces couches superficielles sont d'origine squameuse. Elles appartiennent à l'aile squamo-mastoïdienne de l'os écailleux, qui concourt à la formation de la mastoïde et dont la limite postérieure est marquée, sur la face externe, par la ligne de suture pétro-squameuse externe.

Assez souvent, lorsque cette couche superficielle squameuse, plus ou moins épaisse, de la région rétroantrale est enlevée, on peut trouver, surtout dans les mastoïdes peu pneumatiques, une couche d'os éburné de nature *corticale*. La présence de cette lam-

osseuse fait croire qu'on est sur la corticale endocranienne de la zone rétroantrale. Son aspect blanc nacré fait supposer qu'on a atteint la limite des cellules rétroantrales et qu'il n'est pas besoin d'aller plus loin.

C'est une erreur. Cette lame osseuse, quand elle existe, n'est qu'un vestige de la *corticale inter-pétro-squameuse* qui, chez le fœtus, unit l'os pétreux à l'aile squamo-mastoïdienne. C'est à cet endroit que l'on trouve, le plus souvent, des vestiges importants du mur de Schwartze et Eyselle.

Il faut faire sauter cette couche de tissu compact. Pour cela, la gouge creuse obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans, de la gouttière du sinus vers l'antre. La lame osseuse saute et l'on voit alors de véritables *cellules pétreuses* rétro-antrales, qui dépendent de la moitié interne (pétreuse) de l'antre, tandis que celles des couches superficielles étaient des cellules squameuses, dépendant de la moitié externe de l'antre.

La gouge s'enfonce peu à peu dans la base de la pyramide pétreuse, entre le labyrinthe postérieur et la gouttière du sinus latéral. En dedans, elle est poussée jusqu'à la corticale endocranienne de la fosse cérébelleuse; en haut, elle va jusqu'à la corticale endocranienne de l'étage moyen de la base du crâne. J'évide ainsi la base du rocher jusqu'à l'angle supérieur de la pyramide pétreuse.

Les deux tranchées sous-antrale et rétroantrale sont trop profondes pour que la mise au point d'une seule vue photographique puisse montrer nettement, tout à la fois, le fond de ces tranchées et la couche superficielle de la mastoïde formée par les deux zones, sinusienne et cérébelleuse, du bloc mastoïdien, qui sont en arrière d'elles.

C'est pour cela que je vous présente deux vues : dans l'une, la mise au point a été faite sur les bords des tranchées et sur les zones sinusienne et cérébelleuse; dans l'autre, la mise au point a été faite sur le fond même des deux tranchées. Tandis que dans la première, le fond des deux tranchées paraît uni, dans la deuxième, ce fond montre nettement la présence d'orifices cellulaires, qui paraissent s'enfoncer encore plus loin dans la profondeur de la pyramide pétreuse, tout autour du labyrinthe.

Neuvième temps. — Il convient alors de niveler les bords des tranchées sous-antrale et rétroantrale et de bien évider l'angle qu'elles font entre elles, en avant du coude de la gouttière du sinus latéral.

Je complète aussi le nivellement de la zone sinusienne descendante et de la zone cérébelleuse, jusqu'à la table interne de la mastoïde, en abrasant toutes les parties des cloisons intercellulaires qui pourraient gêner. La gouttière du sinus latéral apparaît alors formant un relief bien caractéristique.

Je respecte toujours la table interne de la mastoïde, sauf si elle est malade. Dans ce cas, je résèque toutes celles de ses parties qui paraissent atteintes par la suppuration.

L'évidement de la zone que traverse la grande veine mastoïdienne donne une hémorragie quelquefois importante, suivant le volume même de la veine. Cette hémorragie s'arrête facilement par tamponnement du point qui saigne.

Dixième temps. — Lorsque les deux tranchées, rétroantrale et sous-antrale, sont faites et que les zones sinusienne et cérébelleuse sont évidées, il faut alors vérifier la constitution anatomique et l'état pathologique de la région digastrique *postérieure*, en arrière de la partie inférieure de la tranchée sous-antrale, au-dessous de la zone sinusienne descendante et au-dessous de la zone des veines mastoïdiennes.

Cette région digastrique postérieure correspond à la région de la bulle digastrique ou crête digastrique. Elle peut être dépourvue de cellules; parfois elle est, au contraire, très pneumatique (grosses cellules de la bulle). Il est facile à ce moment de se rendre compte de sa constitution.

Si je reconnais qu'elle est dépourvue de cellules, je ne la touche pas.

Si, au contraire, elle est pneumatique, ses cellules sont généralement pleines de pus et de fongosités, d'autant plus que les cellules de la bulle forment une région déclive, où les sécrétions s'accumulent ne pouvant en sortir que difficilement. Dans ce cas, la corticale digastrique étant repérée, je creuse, à ce niveau, une troisième tranchée, horizontale, avec la pince de Lombard, entre la corticale endocranienne et la corticale de la face inférieure, digastrique, du bloc mastoïdien.

Dans la figure 7, on voit les cellules de la bulle largement ouvertes et évidées, au-dessus de la corticale exocranienne. Leur plancher, dégagé des insertions du muscle digastrique, est mis en évidence et l'on voit nettement le relief formé par la bulle à la face inférieure de la mastoïde.

Onzième temps. — Après cela, surtout si la mastoïde est très pneumatique, il faut interroger la région paramastoïdienne temporo-zygomatique pour voir si des cellules, pleines de pus, n'y sont pas contenues.

Ces deux derniers temps peuvent ne pas être faits, si la constitution anatomique de la mastoïde ne le demande pas.

L'évidement du bloc mastoïdien est alors largement et profondément exécuté, jusqu'à la corticale endocranienne *non comprise.* C'est cette façon d'opérer que depuis longtemps j'ai appelé la *mastoïdectomie.*

Cette expression a été critiquée, sans doute parce qu'elle a été mal interprétée. On a dit que ceux qui font la *mastoïdectomie* enlèvent toujours et de parti pris toute la mastoïde jusqu'au niveau des méninges. Or, je viens de dire que la table interne de la mastoïde est, au contraire, toujours respectée, sauf lorsqu'elle est malade. En effet, il n'est nullement nécessaire de découvrir les méninges sans motif.

Pour éviter toute interprétation regrettable du terme « *mastoïdectomie* », je l'ai désormais remplacé par celui de « *mastoïdotomie maxima* », qui doit signifier : poursuite et recherche des lésions osseuses à travers toute la mastoïde, partout où on peut les voir facilement et aussi partout où elles *peuvent* se trouver *cachées* sous des parties qui paraissent saines.

Peut-être vaudrait-il mieux dire simplement *évidement mastoïdien?* Mais le mot « *évidement* » est, depuis bien longtemps, usité pour désigner l'opération de la cure, dite radicale, des otorrhées chroniques, laquelle, le plus souvent, n'intéresse qu'une minime partie du bloc mastoïdien. Ce mot prêterait à confusion, car l'évidement de la cure radicale comporte l'ouverture de la caisse, à laquelle l'évidement du bloc mastoïdien ne touche pas.

Il est vrai que l'opération de la cure radicale de l'otorrhée chronique, qui évide la caisse et la région de l'antre, est qualifiée *d'évidement pétro-mastoïdien.* Mais l'évidement de la mastoïde est aussi un évidement pétro-mastoïdien, puisque le bloc mastoïdien est, tout à la fois, formé par l'os écailleux (aile squamo-mastoïdienne) et par l'os pétreux. L'évidement mastoïdien est même plus pétreux que ne l'est l'évidement du mur de la logette, de l'attique, de l'aditus et de l'antre, car celui-ci se fait surtout aux dépens des parties osseuses qui appartiennent, presque toutes, au pied de l'os écailleux.

Ces expressions sont appelées à être modifiées. Ce n'est pas le moment de le faire ici. Il s'agit seulement de s'entendre sur la valeur des mots. Aussi, pour que l'*évidement mastoïdien*, que je fais pour les mastoïdites aiguës, ne puisse pas prêter à confusion avec l'*évidement pétro-mastoïdien*, que l'on fait pour les otorrhées chroniques de la caisse et de l'antre, je maintiens, pour le moment, l'expression de *mastoïdotomie maxima* ou *mastoïdectomie subtotale*.

Lorsque l'évidement de la mastoïde est terminé, le fond de la cavité est nettoyé avec de l'eau oxygénée. Un drain est mis dans la profondeur de la brèche osseuse, depuis la voûte de la région antrale jusqu'à l'angle inférieur de l'incision des téguments. Les lèvres de la plaie sont suturées aux crins de Florence. Une mèche doit être mise dans le conduit auditif afin de bien appliquer contre l'os le conduit membraneux, que je décolle des parois osseuses pour faire mon procédé de trépanation trans-spino-méatique.

* * *

Mais les lésions des mastoïdites peuvent s'étendre au delà du bloc mastoïdien.

Si l'on a affaire à une mastoïdite jugo-digastrique ou à une mastoïdite ayant envahi la *paramastoïde temporo-zygomatique*, il faut encore poursuivre les lésions osseuses de ces côtés-là.

Si l'on a affaire à une complication intracranienne : abcès extradural, thrombo-phlébite du sinus latéral ou du golfe de la jugulaire, ou encore à un abcès intracérébral, il faut ouvrir aussi largement que possible une voie permettant d'atteindre le siège de chacune de ces complications intracraniennes.

Douzième temps. — S'agit-il d'une mastoïdite jugo-digastrique? Il faut inspecter attentivement et, souvent, réséquer le triangle digastrique de la face inférieure de la mastoïde. Pour cela, il peut être nécessaire de prolonger l'extrémité inférieure de l'incision rétro-auriculaire vers le cou, à travers la peau et les muscles mastoïdiens.

S'il y a un abcès cervical profond, on le vide par cette incision.

Si l'adéno-phlegmon n'est pas encore suppuré et n'est qu'au stade lardacé, ce large débridement décongestionne les tissus et facilite leur désinfection.

En outre, il permet d'avoir plus de facilité pour atteindre le muscle digastrique et le triangle digastrique.

Je décolle le ventre postérieur du muscle de la face inférieure de la mastoïde. Parfois cela peut suffire. Mais si les lésions osseuses le demandent, je le récline en avant, pour dégager toute la surface du triangle digastrique et repérer la situation de l'apophyse jugulaire de l'occipital, à laquelle peuvent s'étendre, parfois, les lésions osseuses du plancher de la zone sous-antrale profonde (cellules occipito-jugulaires).

Le muscle étant bien décollé, j'inspecte le triangle digastrique et je le conserve ou je le résèque par quelques coups de pince-gouge, suivant l'état dans lequel il se trouve. La figure n° 8 montre le champ opératoire, après résection du plancher de la zone sous-antrale profonde et de la bulle digastrique : l'apophyse jugulaire a été entamée par la gouge; on voit son corps épais, situé au-dessous du muscle digastrique, et repéré par le bec d'un protecteur des Stacke glissé entre elle et le muscle. On voit aussi la ligne de suture occipito-mastoïdienne inférieure, jusqu'au niveau de laquelle a été poussée la résection du plancher des cellules de la bulle digastrique.

Treizième temps. — S'agit-il d'une mastoïdite à forme temporo-zygomatique? Je prolonge l'incision des téguments autour du bord supérieur du pavillon de l'oreille. Je décolle aussi l'aponévrose temporale profonde et le muscle temporal.

Je poursuis la trépanation vers la fosse temporale, d'abord au-dessus de la face externe du bloc mastoïdien, où les cellules se prolongent fréquemment, au-dessus de la linea temporalis, puis vers la région sus-jacente au conduit auditif externe. Avec une pince-gouge, je décortique la table externe de l'os écailleux et je poursuis les lésions osseuses aussi loin qu'il le faut, ouvrant et curettant toutes les cellules malades qui peuvent se trouver dans cette région.

La même figure n° 8 montre la résection de la corticale externe, le long de la fosse temporale, au-dessus de la racine horizontale du zygoma et à travers l'épaisseur de la paroi supérieure du conduit auditif externe. La décortication a été même poussée au delà de la région du conduit, au-dessus de la région de l'articulation temporo-maxillaire, où se trouvaient, dans cette pièce, de nombreuses cellules pneumatiques. Avec la fine pince-gouge de Lombard, que j'emploie pour creuser la zone sous-antrale profonde, je creuse le pied de l'os écailleux entre la corticale endocranienne et la corticale exocranienne de la paroi supérieure du conduit auditif externe.

Parfois, cela m'amène jusque dans l'intérieur de l'attique, où je peux facilement, avec une curette, nettoyer l'étage supérieur de la caisse, s'il y a lieu.

Sur la figure 9 et sur la figure 10, on voit que cette région est de plus en plus évidée.

Quatorzième temps. — S'il existe une complication intra-cranienne je fais sauter la table interne au niveau de la région que je veux atteindre.

Quand il y a thrombo-phlébite du sinus latéral, j'ouvre la gouttière du sinus. Cette gouttière est très facile à repérer, car elle fait une saillie plus ou moins marquée au fond de la cavité de l'évidement mastoïdien. Par un coup de gouge donné tangentiellement à sa surface, je crée une brèche à travers la table interne de l'os. Puis, avec une pince-gouge, je résèque peu à peu cette gouttière, aussi loin que le demandent les lésions du sinus. Celui-ci est alors ouvert et son thrombus enlevé.

Quinzième temps. — S'agit-il de complications du côté de la fosse cérébrale? Je crée une brèche semblable à la voûte de la région antrale et je l'agrandis suivant les besoins.

Seizième temps. — Si je dois rechercher une lésion cérébelleuse, je prends soit la voie présinusienne, soit la voie rétrosinusienne.

a) Il n'est pas commode de pénétrer dans la fosse cérébelleuse directement à travers le fond de la cavité inter-sinuso-antrale, en avant du sinus latéral, parce que la gouge doit, alors, attaquer la table interne de l'os presque perpendiculairement et qu'on risque ainsi de blesser les méninges sous-jacentes. Aussi, je préfère aller indirectement sur cette région. Pour cela, je commence la résection au niveau de la gouttière du sinus latéral, laquelle est très accessible; puis, une fois la brèche faite à travers la table interne, à ce niveau, il devient facile de poursuivre, avec une pince-gouge, sa résection en avant du sinus, même dans les parties profondes, et de mettre à nu les méninges et le cervelet au niveau de la zone rétropétreuse du bloc mastoïdien.

b) Il est plus commode de pénétrer dans la loge cérébelleuse, en passant en arrière du sinus. En effet, à ce niveau, la corticale endocranienne est plus superficielle et il est facile de l'attaquer



directement par un coup de gouge donné tangentiellement à sa surface. La brèche est ensuite agrandie avec une pince-gouge.

Sur la figure nº 9, où le coude supérieur et la portion descendante du sinus latéral ont été ouverts, ainsi que la veine mastoïdienne, je n'ai pas cru devoir montrer la résection de ces diverses parties, présinusiennes et rétro-sinusiennes, de la table interne de la mastoïde. On peut facilement se les représenter.

En revanche, j'ai cru bon, pour bien montrer les rapports des diverses zones du bloc mastoïdien avec le nerf facial et avec le labyrinthe, d'ouvrir toute la portion descendante de l'aqueduc de Fallope et la branche externe du canal semi-circulaire horizontal.

Le facial est mis à nu sur toute l'étendue de son parcours intra-mastoïdien. On le voit, à la sortie du trou stylo-mastoïdien, se diviser en deux branches, qui se dirigent en avant vers les téguments et vers la région parotidienne.

Le canal demi-circulaire externe ouvert aussi montre quelle est sa situation par rapport au coude du facial. Cette ouverture est l'amorce de la trépanation du labyrinthe postérieur.

Sur cette figure, le nerf facial paraît séparé du conduit auditif externe par une épaisse couche osseuse et il semble qu'en tenant l'instrument coupant à 3 millimètres seulement du conduit, comme je l'ai dit, on risque de le blesser. Ce n'est là qu'une impression donnée par la façon dont a été prise la photographie. Pour pouvoir mieux montrer, en haut, la cavité de l'évidement de la zone temporo-zygomatique, au-dessus de la linea temporalis, et aussi pour mieux faire voir, en bas, le bulbe de la jugulaire, qui est ouvert, la tête a été mise dans une position de légère rotation de droite à gauche : cela fait voir obliquement, et non de champ, la paroi postérieure du conduit auditif externe. C'est ce qui lui donne l'aspect d'un mur osseux très épais. Mais cela permet aussi de mieux voir toute l'étendue du nerf facial.

Dix-septième temps. — Si la mastoïdite se complique de thrombo-phlébite de la partie terminale du sinus latéral et du golfe de la jugulaire, il faut encore compléter l'évidement mastoïdien en allant à la découverte de la portion inférieure du sinus latéral, qui glisse sur la face endocranienne du triangle digastrique de la mastoïde et de l'apophyse jugulaire de l'occipital, et aller aussi jusqu'au golfe de la jugulaire, qui se trouve au delà de la mastoïde et au delà de l'apophyse jugulaire.

Après avoir prolongé l'incision dans la peau et dans les muscles du cou, comme pour l'opération de la mastoïdite jugo-digastrique, je repère le ventre postérieur du muscle digastrique. Je le décolle sur toute l'étendue du triangle digastrique et je *le rabats en avant et en haut.* Ainsi relevé, il forme un matelas protecteur qui s'applique contre le nerf facial, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. L'artère occipitale est presque toujours coupée au cours de cette intervention; il faut la lier.

Le triangle digastrique, la suture occipito-mastoïdienne inférieure et l'apophyse jugulaire doivent être bien repérées et, avec le bout de l'index, il faut reconnaître la situation de l'atlas. Le bord supérieur du muscle droit latéral, qui s'étend de l'apophyse jugulaire à l'atlas, doit être désinséré.

J'ouvre, si cela n'a pas été fait, la gouttière osseuse du sinus latéral.

L'opération consiste à se laisser guider par le relief et par la couleur, souvent bleutée, que présente cette gouttière, et à poursuivre, peu à peu, avec la pince-gouge de Lüer, la résection de la gouttière osseuse. Cette gouttière passe, obliquement, de dehors en dedans et d'arrière en avant, sur le triangle digastrique et sur l'apophyse jugulaire jusqu'au trou déchiré postérieur. L'amorce de cette résection se voit dans la figure nº 9 : la pince coupante a fortement entamé le triangle digastrique et l'apophyse jugulaire au-dessous de la dernière portion du sinus latéral. Le muscle digastrique décollé est simplement tiré en dehors, en avant et en haut.

On a tendance à faire cette résection trop transversalement et à aller trop tôt vers la suture mastoïdo-occipitale, en arrière de l'apophyse jugulaire, par crainte de léser le nerf facial à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. Il faut se bien tenir dans la direction du sinus, car le relèvement du muscle digastrique protège ce nerf et empêche de l'atteindre. Il ne faut pas s'étonner, après avoir coupé l'os, qui forme une lame mince au niveau du triangle digastrique, d'atteindre une couche très épaisse, qui est formée par l'apophyse jugulaire elle-même. Cette couche osseuse est épaisse, mais elle est peu résistante; l'apophyse est formée par de l'os spongieux; quelquefois, elle peut être pneumatique (cellules occipito-jugulaires). Bientôt, les mors de la pince trouvent de l'os plus dur, compact. C'est la corticale de l'apophyse qui borde le trou déchiré postérieur. Il faut, ici, agir prudemment; mais bientôt les mors résèquent cette corticale et le bulbe de la jugulaire est mis à nu.

Par quelques coups de gouge, j'élargis un peu plus la tranchée osseuse, qui vient d'être ainsi faite.

J'ouvre la partie inférieure du sinus latéral et le bulbe lui-même et je prolonge l'incision du vaisseau sur l'extrémité supérieure de la veine jugulaire.

Avec une curette et des pinces, j'extrais le thrombus, en évitant de blesser la paroi cérébelleuse du sinus.

L'opération du golfe de la jugulaire est terminée par la découverte de la jugulaire au cou. Ligature au-dessous du thrombus cervical. Ouverture de la veine au-dessus de la ligature. Extraction du thrombus. Introduction d'un tube en caoutchouc dans la veine jusqu'au niveau du golfe de la jugulaire ouvert. Lavage au sérum physiologique par ce tube. Celui-ci est laissé en place. Introduction d'un autre drain sous-mastoïdien jusqu'au bulbe, ou bien drainage de celui-ci et du sinus latéral avec une fine et longue mèche de gaze iodoformée ou simplement stérilisée.

Suture de la plaie cervicale, le long de la jugulaire, et de la plaie rétroauriculaire comme à l'ordinaire. Mais je laisse ouverte la partie de l'incision rétroauriculaire qui a été prolongée sur le cou, au-dessous de la mastoïde, afin de faire facilement les pansements consécutifs dans la région du bulbe de la jugulaire.

Il y a quelques années, dans un des Congrès annuels de la Société française d'oto-rhino-laryngologie, je vous ai présenté mon procédé d'ouverture du golfe de la jugulaire sous le nom de *voie trans-jugo-digastrique.*

Ce procédé me paraît préférable à celui de Grunert, qui atteint le bulbe de la jugulaire par le cou, en remontant le long de la veine jugulaire jusqu'au trou déchiré postérieur.

La voie que suit Grunert est plus laborieuse et expose à blesser les nerfs pneumogastriques, spinal, facial. Dans mon procédé, ces nerfs restent à l'abri de la gouge et du bistouri, protégés par les muscles qui les recouvrent.

Les formes douloureuses et le syndrome de Gradenigo dans la tuberculose de l'oreille.

Par le Dr Henri ALOIN
(de Lyon).

On sait actuellement la fréquence de la tuberculose de l'oreille et de ses annexes. On sait que le rocher, comme les autres os du crâne, et beaucoup plus souvent même, peut être envahi par le bacille de Koch, qui créera les lésions dont l'évolution sera plus ou moins rapide, suivant le terrain qu'il rencontrera. Depuis une quinzaine d'années, cette question a été étudiée dans une série de revues générales, où les auteurs les plus autorisés, français et étrangers (Lautmann, Brieger, Lermoyez, Eemann) ont insisté sur l'importance vitale qu'il y avait à ne pas méconnaître ces localisations pour pouvoir les traiter en conséquence. Ce n'est qu'en ayant l'attention attirée de ce côté et en recherchant cette origine suspecte sous l'apparence la plus banale que l'on arrivera à dépister les cas douteux. Brieger a fort bien décrit un certain nombre de formes cliniques auxquelles on ne peut guère ajouter. Leur description s'inspire des lésions rencontrées au cours des interventions et aux autopsies des malades morts de complications méningées ou de généralisation granulique. Ces classifications ont peut-être le tort d'être trop schématiques et, pour leur conserver toute leur valeur, il faut savoir que ces formes anatomo-cliniques restent liées les unes aux autres et ne représentent souvent que les étapes successives d'une même évolution. De toutes ces études, il ressort en tout cas ce point indiscutable : c'est que la tuberculose de l'oreille peut se dissimuler sous des symptômes d'apparence très banale souvent et qu'elle peut revêtir les formes cliniques les plus variées.

C'est surtout au point de vue clinique que nous voulons nous placer. Nous avons déjà publié une série de cas analogues présen-

tant des aspects cliniques différents de celui que nous rapportons ici. Nous avons insisté sur la difficulté souvent réelle du diagnostic, disant qu'il s'agissait plutôt d'une impression clinique d'ensemble que d'une analyse minutieuse d'un symptôme particulier. Le flair du clinicien ne peut être remplacé par rien. Rechercher tel détail de symptomatologie pour y étayer un diagnostic serait faire carrément fausse route. On se trouvera mieux de rechercher, à travers les détails du tableau clinique, les caractères habituels de la tuberculose en général. On sait du reste que certains cas particulièrement difficiles ne pourront faire la preuve de leur nature suspecte que par l'inoculation. Cependant, en général, les symptômes d'apparence banale présentent presque toujours une particularité significative et c'est souvent au caractère paradoxal de l'évolution ou de certains symptômes que l'on reconnaîtra les formes auxquelles nous nous intéressons.

C'est ce point de détail que nous nous proposons de développer ici, en insistant *sur les formes douloureuses et les atteintes des nerfs craniens de voisinage dans la tuberculose de l'oreille.*

On trouve partout écrit, et c'est un lieu commun de dire que la tuberculose de l'oreille présente un début insidieux et d'allure torpide. En réalité, elle emprunte quelquefois une forme extrêmement douloureuse, aussi douloureuse qu'une otite aiguë banale quelconque, quelquefois davantage, avec cette différence que la douleur ne cède pas ou cède au mal au drainage établi par la paracentèse. On peut s'étonner que ces formes douloureuses ne soient pas plus fréquentes, étant donnée la façon dont la pyramide du rocher est engainée par la plupart des nerfs craniens et en particulier par le trijumeau et le moteur oculaire externe, qui affectent avec lui des rapports intimes. On sait que la tuberculose manifeste une préférence marquée pour le tissu spongieux, qu'elle peut pénétrer aisément, en procédant par infiltration lente et progressive, remplaçant peu à peu le tissu normal par des fongosités pouvant rester à l'état de crudités assez longtemps, n'attendant souvent que l'occasion d'une infection secondaire surajoutée pour se manifester brutalement par des symptômes aigus; début apparent d'une affection qui, en réalité, a commencé longtemps avant. La coque osseuse du rocher hypertrophié se durcit comme de l'ivoire, servant de barrière longtemps efficace, permettant à la méninge d'organiser sa défense et d'empêcher une généralisation de ce côté.

Les méninges se défendent remarquablement au cours de la

tuberculose de l'oreille. C'est un fait que nous avons souvent constaté et il est relativement rare de voir un malade mourir de méningite généralisée; on remarque plus souvent une véritable cachexie qui arrive à mettre un terme à l'évolution de l'affection.

D'autres fois, au contraire, l'envahissement de la méninge se manifeste tellement brutalement et les symptômes constatés au niveau de l'oreille sont si légers qu'on peut se demander si l'affection méningée n'a pas été primitive et si l'otite, dans ces cas-là, n'est pas un épiphénomène survenant secondairement. Lorsque l'atteinte du rocher est très légère, que le terrain est en bon état, tout peut se limiter à une lésion superficielle qui ne dépasse pas la caisse, imprimant simplement à certains écoulements une allure torpide, traînante, trop connue pour y insister. Ces lésions peuvent continuer leur évolution vers la mastoïde et leur lenteur permet de constituer les syndromes anatomo-cliniques décrits: on peut retrouver successivement les fongosités et leurs différents stades de ramollissement et de caséification. Ces formes ne seront absolument pas douloureuses, évoluant à bas bruit et ne se révélant qu'assez tardivement.

Lorsque, au contraire, l'infiltration se fait rapidement et profondément, envahissant le rocher tout entier, jusqu'à la pointe, créant une lésion méningée de voisinage, le nerf trijumeau n'échappe pas à l'imprégnation toxique et cet état de choses se manifeste par des formes extrêmement douloureuses, qui le restent en dépit d'un drainage correctement exécuté.

* * *

Au point de vue clinique, elles débutent le plus souvent comme une otite banale, présentant cependant ce caractère particulier déjà signalé : c'est que la paracentèse ne donne issue qu'à un peu de sérosité, qu'elle soulage à peine le malade ou du moins ne le fait que temporairement. Le tympan est rouge, vascularisé, mais garde cependant une certaine transparence et ne bombe pas ou à peu près pas. Les douleurs continuent les jours suivants et quelquefois s'exaspèrent dans tout l'hémicrâne intéressé : il s'agit de douleurs névralgiques survenues par crises et laissant dans leur intervalle un endolorissement général. Toutes les branches du trijumeau sont plus ou moins intéressées, et à côté de ce syndrome impressionnant on est frappé par l'indigence souvent extrême des symptômes physiques : le malade accuse à peine un écoulement d'oreille;

la coque mastoïdienne n'est presque pas douloureuse à la palpation et souvent il faut attendre plusieurs jours pour constater une douleur au niveau de l'antre, alors qu'à l'intervention, on trouve l'apophyse complètement envahie. C'est à la réaction de défense de l'os qu'il faut attribuer évidemment ces symptômes paradoxaux. L'intervention révèle en général une infiltration totale de l'os malade avec des fongosités remplissant toutes les cellules et présentant les caractères habituels que nous avons déjà décrits ailleurs. On a surtout l'impression que l'évidement de la mastoïde ne donne pas la clé du problème et qu'il reste, plus loin du côté du rocher, des lésions inaccessibles. C'est la cause des symptômes douloureux observés. Les douleurs peuvent s'atténuer après l'intervention; mais il est rare qu'elles disparaissent immédiatement. Souvent, après une accalmie, on les voit réapparaître et le malade, même presque guéri, conservant un écoulement d'oreille, voit réapparaître de temps en temps ses crises douloureuses, qui finissent par s'atténuer, si le malade présente un bon état général. Si, au contraire, comme dans le cas qui nous intéresse, le processus ulcératif continue, on arrive bientôt à une destruction des différents nerfs du voisinage et on peut constater les phénomènes de paralysie qui y correspondent.

Dans l'observation que nous rapportons, les trois branches du trijumeau étaient intéressées : les branches sensitives et la branche motrice, les muscles masticateurs étaient complètement atrophiés; le malade, gêné par l'anesthésie de la face, gêné, d'autre part, par sa paralysie motrice, arrivait rapidement à ne plus pouvoir mastiquer de ce côté-là. Du reste, on sait qu'un nerf sensitif irrité se paralyse rapidement et que l'on voit apparaître dans son territoire une anesthésie complète. Malheureusement, les douleurs ne disparaissent pas parallèlement. Chez notre malade, on put suivre pas à pas l'infiltration complète de ses nerfs, de sa pointe du rocher et de ses méninges à ce niveau pour aboutir à une cachexie qui mit trois mois à enlever le malade. Nous n'avons malheureusement pas pu faire l'autopsie et voir, pièces en mains, le mode d'envahissement de la pointe. L'inoculation nous avait heureusement fixé depuis longtemps sur la nature suspecte de son affection.

Syndrome de Gradenigo et tuberculose de l'oreille.

Le syndrome de Gradenigo, suivant la définition de son auteur, est essentiellement constitué par l'association de ces trois termes :

otite moyenne aiguë ou d'allure aiguë, paralysie de l'abducteur et douleurs temporo-pariétales, que Gradenigo rapporte au développement d'une méningite circonscrite, qui peut aboutir dans certains cas à une lepto-méningite purulente généralisée. Nous n'avons pas à nous étendre sur les diverses interprétations pathogéniques qui furent données à ce syndrome. Toutes contiennent une part de vérité, qu'il s'agisse d'une origine réflexe, qu'on les attribue à une lésion organique intracranienne (abcès ou tumeur) ou qu'on admette à l'origine une lésion méningée intéressant la région de la pointe, en contact avec les nerfs intéressés. La plupart de ces théories pathogéniques ne sont étayées que sur la constatation d'un nombre limité de pièces nécropsiques, étant donné que certaines des formes, surtout des formes dites d'origine réflexe, guérissent en général simplement. Mais, *a priori*, il semble que, dans les cas graves, il s'agisse toujours d'une lésion osseuse de la pointe s'accompagnant d'une pachyméningite, localisée d'abord et pouvant se généraliser. Quoi qu'il en soit, nous sommes convaincu que bien des cas de syndrome de Gradenigo où l'inoculation n'a pas été faite ont pour cause une lésion tuberculeuse du rocher. C'est l'impression que nous avons eue en relisant quantité de relations publiées sur ce syndrome. On remarque en effet que, presque toujours, le syndrome de Gradenigo apparaît dans des formes d'allure torpide. Il se manifeste en général après l'intervention de drainage et quelquefois plusieurs semaines après. L'infiltration du rocher continue sans avoir été influencée par l'intervention sur la mastoïde. Une forme aiguë franche évolue en général autrement. Nous citons au hasard quelques lignes d'une observation publiée par M. Lombard, que nous extrayons d'un article des *Annales des maladies de l'Oreille*, de 1906, page 323 :

« A l'opération, je trouve l'antre plein de fongosités pâles, peu saignantes. Toutefois, quinze jours après l'opération, malgré l'ouverture large de l'antre et le curettage de l'aditus, la caisse suppure encore... Trois semaines après la trépanation, le malade signale des troubles de la vision : paralysie de l'abducteur, etc. »

Nous pensons donc que ce sont des cas où l'inoculation aurait fixé sur la nature du processus infectant.

Le pronostic de ces formes douloureuses d'origine tuberculeuse est particulièrement grave, car il indique une lésion osseuse profonde avec une réaction méningée et souvent une lésion méningée parallèle de pachyméningite, qui pourra même s'accompagner d'une

réaction du liquide céphalo-rachidien dont la formule peut rester celle d'une affection banale. Quoi qu'il en soit, le pronostic devra être fait beaucoup plus avec l'habitus extérieur et l'état général du malade qu'avec les symptômes locaux constatés.

Le traitement de ces formes est particulièrement décevant, car, malgré tous les moyens employés, on n'arrive pas toujours à améliorer les douleurs et à guérir le malade. L'intervention mastoïdienne cependant, par son action de drainage, atténue le plus souvent et fait disparaître les douleurs dans les cas simples. L'héliothérapie précoce, l'aération de la plaie, ainsi que nous l'avons préconisé, et toutes les indications thérapeutiques habituelles trouvent ici leur application.

On sait malheureusement qu'en présence d'une lésion tuberculeuse localisée, on n'obtiendra pas de résultat tant que l'on n'aura pas réussi à modifier le terrain; et si l'on peut y réussir chez les jeunes ou les individus robustes, chez les gens d'un certain âge au contraire et chez les tarés, comme chez le malade dont nous rapportons l'observation, on n'arrive pas à éviter la cachexie, qui ne laisse plus aucun espoir.

Observation. — Le malade, M. X..., est âgé de quarante-cinq ans. Il est cuisinier. Il vient nous voir, sur le conseil de son médecin, parce que, depuis trois semaines, il souffre d'une névralgie de l'oreille et qu'avant de continuer le traitement général on désire éliminer une affection auriculaire possible.

L'interrogatoire révèle dans ses antécédents une albuminurie très ancienne. Le malade, qui a fait des excès éthyliques pendant de longues années, présente l'aspect blafard et bouffi des albuminuriques et fait mauvaise impression.

Il y a deux mois, brusquement, à la suite d'une grippe sans importance, il prend mal à la tête du côté droit; son oreille bourdonne, mais il ne s'en inquiète pas outre mesure et ne remarque pas d'écoulement. Cependant, les céphalées à caractère névralgique, de même que les sifflements d'oreilles, augmentent de plus en plus. Au lieu de s'atténuer, ils deviennent bientôt intolérables et ne lui laissent de repos ni jour ni nuit. Il va voir son médecin habituel, le Dr Marque, qui lui donne le traitement habituel des névralgies, étant donné que l'on ne constate rien à un examen superficiel de l'oreille.

A l'examen, cependant, dès l'introduction du spéculum, on aperçoit un conduit étroit et, dans le fond, un suintement minime. Après avoir nettoyé le conduit, une petite perforation tympanique apparaît, légèrement bourgeonnante, et le malade est le premier étonné qu'on lui révèle l'existence d'un écoulement d'oreille. On se borne à agrandir la perforation et le malade est revu huit jours après. La mastoïde,

qui n'était pas douloureuse, ou du moins très peu, à un premier examen, l'est cette fois très nettement au niveau de l'antre; l'hémicranie ne s'est pas améliorée du tout et l'on constate en plus une parésie légère du moteur oculaire externe droit qui, dans les jours suivants, devient complète, s'accompagnant de diplopie. La pupille droite est légèrement dilatée.

Sur ces signes, nous conseillons au malade une intervention qu'il accepte, et elle a lieu le 18 décembre.

Sous une corticale extrêmement dure et éburnée, l'antre est bourré de fongosités pâles. On fait l'ablation aussi complète que possible des lésions et on laisse tout ouvert. Comme la saison ne permet pas, les jours suivants, de faire de l'héliothérapie, la plaie est laissée relativement à l'air, recouverte par une simple gaze. Dans les jours qui suivent, la paralysie du moteur oculaire externe ne s'améliore pas. On note de plus une paralysie du trijumeau avec anesthésie très nette sus- et sous-orbitaire. Le malade sort néanmoins de la clinique quinze jours après l'intervention dans un état local bon. Les douleurs ont à peu près disparu et son état général est meilleur aussi.

Pendant un mois, état à peu près stationnaire; mais bientôt la paralysie du V[e] et du VI[e], au lieu de diminuer, s'accentue nettement encore. Le trijumeau moteur, qui semblait avoir été épargné jusqu'à présent, est lui aussi atteint. Le malade a une gêne considérable pour mastiquer et son masseter droit est très nettement atrophié: la branche ophtalmique, également, manifeste son atteinte par des troubles ophtalmiques graves du côté de la cornée, qui semble dépolie et infiltrée. La conjonctive est uniformément rouge et le malade se plaint de voir très mal les objets.

A partir de ce moment, l'état général du malade s'aggrave assez rapidement. Nous le revoyons le 14 février, considérablement amaigri. La plaie mastoïdienne, qui n'est pas complètement fermée, est atone et présente un mauvais aspect. Pas de signes méningés véritables cependant. Pas de Kernig. Le malade continue à se promener, mais entre dans une véritable cachexie.

Nous n'avons pas assisté à ses derniers moments, mais, d'après les renseignements pris, il a succombé à des phénomènes méningés d'allure traînante et insidieuse et sa mort est survenue dans les derniers jours du mois de mars.

L'autopsie du cobaye qui avait été inoculé avec les fragments de fongosités prélevés permit de reconnaître une tuberculose ganglionnaire très nette.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

(Section d'Otologie.)

Séance du 2 février 1924.

Sir William MILLIGAN. — **Le traitement chirurgical des suppurations et de certaines affections non suppurées du labyrinthe.**

Le tableau clinique que présentent les affections du labyrinthe varie suivant le segment particulier de l'oreille interne qui est atteint, soit son segment statique, soit son segment dynamique, ou les deux à la fois. Le fait qu'un des segments a subi une atteinte ne veut pas dire forcément que l'infection s'est propagée à l'autre; et de ce postulat découle la déduction pratique que, si une opération chirurgicale devient nécessaire, elle doit être conduite de façon à intervenir le moins possible sur la zone qui n'est que partiellement ou point infectée.

Une atteinte du segment cochléaire se traduit cliniquement par une surdité nerveuse d'intensité variable et par des bourdonnements persistants; une atteinte du système vestibulo-canaliculaire est caractérisée par des vertiges, des troubles de l'équilibre, du nystagmus et des nausées. Quand les deux segments sont atteints, il y a association de ces symptômes, le tableau clinique variant suivant la zone plus particulièrement frappée.

Une suppuration de l'oreille interne peut résulter d'un processus septique se propageant de la base du cerveau par la voie du méat auditif interne, le long des gaines de l'acoustique et du facial. Dans des cas rares, tels que rupture d'un abcès extradural ou sous-dural, l'éminentia arcuata devient le siège d'une érosion et offre aux organismes pyogènes une porte d'entrée dans le canal semi-circulaire supérieur, et alors l'infection devient diffuse.

Une fracture de la base du crâne peut donner lieu à une infection de l'oreille interne. La route la plus fréquente est la voie de l'oreille moyenne suivant une érosion de l'une ou de l'autre portion de sa paroi interne ou de la capsule labyrinthique, et ce processus pathologique est généralement le résultat d'une affection chronique de l'oreille moyenne, et rarement d'une otite moyenne aiguë.

Quand une labyrinthite est occasionnée par une otite moyenne purulente aiguë, elle est presque invariablement un processus séreux aigu,

Les auteurs qui avaient spécialement étudié la question ont diversement situé la porte d'entrée des organismes pathogènes. Mon expérience m'enseigne qu'une érosion du canal semi-circulaire externe est de beaucoup la porte d'entrée la plus fréquente dans les cas de labyrinthite purulente diffuse. Une invasion du labyrinthe par la voie de la fenêtre ronde est rare. Cependant, parfois la paroi labyrinthique externe peut être tellement détruite ou cariée à la suite d'un processus nécrosant ou séquestrant que la porte d'entrée originelle ne peut être diagnostiquée.

Dans des cas d'otite moyenne tuberculeuse qui s'était ultérieurement propagée à l'oreille interne, j'ai souvent trouvé la pars promontoria détruite, au point qu'elle offrait une large et facile entrée aux invasions microbiennes.

Une question vient se poser tout naturellement : pourquoi une paroi osseuse aussi dure et compacte que la capsule labyrinthique ou le tissu fibreux dense formant le ligament stapédio-vestibulaire, ou celui recouvrant la fenêtre ronde, sont-ils inaptes à résister à une invasion microbienne? Est-ce à cause de la virulence du microorganisme infectant ou bien est-ce le résultat d'une cause mécanique? Mon attention a été fixée sur ce point, et je suis porté à penser que la cause déterminante peut se résumer en deux mots : drainage défectueux. Celui-ci peut être dû à une perforation insuffisante *ab initio* de la membrane du tympan, à la présence de granulations exubérantes dans l'oreille moyenne, à un cholestéatome ou encore à une configuration de la paroi osseuse; mais ni le cholestéatome ni les bourgeons charnus n'auraient jamais existé si la nature ou l'art avait dès le début donné au pus une large issue.

Les différents types de labyrinthite peuvent cliniquement être classés en :

1° Labyrinthite circonscrite;
2° Labyrinthite purulente diffuse;
3° Labyrinthite séreuse diffuse.

Le fait qu'il existe une érosion du canal latéral ne justifie nullement le diagnostic d'une labyrinthite circonscrite. L'érosion peut être, et elle l'est probablement souvent, absolument superficielle, et l'on trouve ces érosions d'une façon inattendue et dans des cas où il n'existe aucun symptôme objectif ou subjectif de labyrinthite.

Je ne connais pas de moyen de diagnostiquer une érosion *per se* avant de l'avoir mise à découvert. Je ne crois pas non plus qu'elle nécessite un traitement spécial; mieux vaut ne pas y toucher et se fier aux effets du drainage qu'on obtient par un des procédés d'opération rétroauriculaire. Une intervention peut déterminer une labyrinthite circonscrite, et qui peut affirmer qu'un processus circonscrit ne deviendra pas diffus? La preuve que l'abstention, dans des cas d'érosion, est la conduite qui convient le mieux, nous est fournie par la façon dont ils guérissent après qu'on eût établi un drainage efficace.

Que la labyrinthite circonscrite est une véritable entité patholo-

gique, cela est prouvé histologiquement; mais, cliniquement, il est impossible d'en faire le diagnostic. L'existence d'une infection labyrinthique peut être mise en évidence par les résultats des épreuves statique et calorique, mais qui peut dire quelles sont les limites du processus en évolution? Dans de pareils cas, les symptômes labyrinthiques sont simplement l'expression d'un œdème séreux, résultat de la présence d'un foyer septique dans le voisinage, tout comme un œdème du tissu cellulaire de la face à la suite d'une piqûre de moustique. L'irritation du labyrinthe a pour résultat une augmentation du liquide péri- et endolymphatique, avec hypertension, incoordination statique consécutive et nystagmus. Si nous croyons qu'il s'agit de quelque chose de plus que d'une érosion, et, en fait, d'une fistule, quelle doit être la ligne de conduite? L'opinion généralement admise, et c'est également la mienne, est qu'il ne faut pas toucher à la fistule. En l'absence de symptômes nets, c'est commettre une faute impardonnable que d'explorer ou de curetter la fistule; ce serait aussi courir à un désastre en détruisant les adhérences et en transformant un processus circonscrit en ce qui deviendra sûrement un processus diffus avec tous ses dangers.

Entièrement différent est le tableau de la labyrinthite purulente, nausées, fièvre élevée, etc. De tels cas sont extrêmement dangereux et commandent une intervention chirurgicale hâtive et efficace. Les risques de voir l'infection se propager à la base du crâne et déterminer une méningite septique aiguë sont imminents, sans parler du fait que, à moins de drainer largement, la fonction du nerf auditif sera certainement presque complètement abolie.

Cependant, dans un certain nombre de cas qui présentaient le tableau clinique d'une labyrinthite purulente diffuse, j'ai constaté que l'infection frappait de préférence un des deux segments plus que l'autre, et les symptômes cliniques qui prédominaient étaient soit statiques, soit acoustiques. Si l'infection se fraye un passage à travers la paroi statique, les symptômes, tout au moins au début, seront principalement statiques; si elle suit la paroi acoustique, ce sont les signes acoustiques qui prédomineront.

Jusqu'à quel point ces faits nous aident-ils à résoudre la question d'une intervention chirurgicale? Quelques chirurgiens disent qu'ils ne font aucune différence et que la seule indication est d'établir un large drainage, fût-ce aux dépens d'une perte totale unilatérale de l'ouïe. Il me semble, cependant, qu'il y a un moyen terme, une façon de faire qui, tout en effectuant un ample drainage, permet de conserver une certaine activité fonctionnelle; et, après tout, l'oreille n'est-elle pas l'organe de l'ouïe?

Dans des cas sélectionnés, ma pratique consiste à ne pas toucher, autant qu'il est possible, au segment cochléaire, et il est surprenant de constater le degré d'ouïe utile qu'on peut conserver dans les cas apparemment les plus désespérés. Pour atteindre ce but, j'abrase largement le segment statique et enlève simplement la pars promontoria, sans toucher d'aucune façon à la columelle. L'expérience

montre qu'il n'est pas nécessaire d'enlever le segment cochléaire aussi largement que le statique. Cependant, quand la fonction auditive est pratiquement détruite et que les épreuves cliniques indiquent une infection diffuse et grave, plus le drainage est libre, mieux cela vaut. Quand une labyrinthectomie complète est jugée par moi nécessaire, je pratique ce que j'appellerai l'opération « du pont », que je préfère à la vestibulotomie double de Scott et West ou à l'opération de Hinsberg, ou à celle de Neumann. Les résultats sont étonnamment bons, l'épouvantail étant l'aqueduc de Fallope et le nerf facial qui y est contenu.

A l'aide d'un fort éclairage, avec un ciseau et des gouges labyrinthiques et en procédant avec une précision méticuleuse, on peut préserver le facial de tout traumatisme. Je n'affirme pas ne l'avoir jamais blessé, mais je puis dire que sur les cinquante-quatre cas opérés par moi, dans aucun le traumatisme du nerf n'est demeuré permanent.

Je passe maintenant à un problème beaucoup plus difficile et beaucoup plus discutable, à savoir, le traitement chirurgical de certaines affections non suppurées du labyrinthe.

La pathogénie des affections labyrinthiques laisse encore beaucoup à désirer, et grandes sont les difficultés de trouver un traitement approprié basé sur des données pathologiques incomplètes. D'autre part, la pathogénie vraie de la maladie de Ménière, maladie manifestement rare, est encore *sub judice ;* mais que dire de celle des cas qui, à défaut de connaissances exactes, sont diagnostiqués comme pseudo-maladie de Ménière? Quelle est, en réalité, la pathogénie du syndrome pseudo-méniérique? Ces cas sont-ils dus à une suffusion dans l'oreille interne, à une dégénérescence athéromateuse des vaisseaux terminaux de l'organe ou à quelque forme de névrite, par exemple, une névrite toxique?

En tant qu'entités cliniques, ces cas s'observent plus souvent parmi les individus qui se livrent à des efforts intellectuels et à un surmenage cérébral : banquiers, financiers et médecins; mais on les observe aussi parmi des travailleurs manuels; ils sont caractérisés par des attaques violentes de vertige, nausées, bourdonnements et surdité progressive. Quelques-uns de ces malades sont des hypertendus, d'autres des hypotendus, d'autres encore présentent des signes de néphrite granuleuse ou des troubles digestifs. Il est cependant un certain groupe d'individus apparemment bien portants qui sont sujets à de violentes et brusques attaques de vertige avec nausées, bourdonnements et perte de l'ouïe, ces attaques récidivant à des intervalles irréguliers et occasionnant une impotence complète. Dans ces cas, où l'on trouve habituellement l'histoire d'une ancienne otite, le traitement par des bromures, l'acide bromhydrique, etc., amène parfois une certaine amélioration; d'autres fois il n'en résulte aucun soulagement. L'incapacité et la dépression causées par les attaques sont graves et commandent des mesures plus énergiques. C'est dans de pareils cas — soigneusement sélectionnés — que, depuis plu-

sieurs années, je conseille et pratique la destruction partielle ou complète du labyrinthe.

Prenant en considération la gravité de l'opération, les risques courus par le facial et le danger d'une infection septique des méninges, le nombre des cas opérés jusqu'à présent n'est pas grand. Il s'élève en tout à vingt, sans aucun cas mortel. Huit malades ont vu leurs bourdonnements complètement disparaître, quatre ont été notablement améliorés, les huit autres n'ont retiré de l'opération aucun bénéfice; d'où je conclus que leurs bourdonnements étaient d'origine centrale dès le début ou bien que le noyau d'origine était atteint à la suite d'une névrite ascendante. L'opération était pratiquée suivant les mêmes règles que dans les cas purulents: on ouvrait d'abord le système canaliculaire, ensuite le segment cochléaire, et finalement une large communication était établie entre les deux. Aucune tentative n'était faite pour conserver le résidu de l'ouïe qui pouvait exister. En ouvrant, dans ces cas, le système canaliculaire, j'étais frappé par le fait qu'il n'y avait que peu ou point d'augmentation de la quantité de péri- ou d'endolymphe; on pouvait en déduire que ce n'était pas une hypertension labyrinthique qui produisait les symptômes cliniques. Macroscopiquement, l'aspect au cours de l'opération était celui des éléments anatomiques normaux. L'absence de tension intralabyrinthique porte à croire qu'il s'agissait d'une névrite toxique ayant d'abord frappé le nerf proprement dit, mais qui s'est ultérieurement propagée aux taches acoustiques et y a déterminé le cercle vicieux d'incoordination statique, des troubles oculo-moteurs et gastriques.

Dans un cas diagnostiqué comme maladie de Ménière, les coupes projetées sur l'écran montrent une hémorragie dans le conduit auditif interne. Le malade, âgé de soixante-trois ans, était absolument incapable de vaquer à ses occupations. Il a récemment subi une exentération des segments statique et dynamique à la fois: l'opération a été suivie d'une guérison complète.

Dans un autre cas, celui d'un commerçant retraité, les vertiges étaient si fréquents et si prononcés que le malade n'osait marcher tout seul. Depuis l'opération, il y a dix-huit mois, il est parfaitement guéri, sauf qu'il est encore tourmenté de quelques bourdonnements. Enfin, dans un troisième cas, chez un employé des chemins de fer, qui, depuis deux ans, était dans l'impossibilité de travailler, une opération, récemment pratiquée, a amené un soulagement complet.

L'auteur cite ces quelques cas simplement à titre d'exemple pour montrer les bons résultats que donne l'ablation de l'oreille interne là où le traitement médical suivi pendant une période variant de un à trois ans avait complètement échoué. Il va sans dire que, vu la gravité de l'opération, celle-ci n'a été pratiquée qu'en tout dernier ressort.

M. Sydney Scott dit que son expérience personnelle ne remonte pas au delà de 1900, le premier cas qu'il connaisse a été opéré par son collègue feu le Dr West il y a une vingtaine d'années. Le malade souffrait de symptômes

tout à fait semblables à ceux que vient de décrire Sir Milligan. Il croit que West s'était inspiré, pour opérer, des travaux de Jansen (de Berlin). West et lui travaillant ensemble, avaient opéré trente cas depuis 1909, et leur travail avait suscité des critiques. D'aucuns ne croyaient pas que des cas labyrinthiques fussent si fréquents; d'autres pensaient qu'il n'y avait aucune nécessité d'intervenir sur le labyrinthe. Pourtant, des détails, des observations relatées, il ressortait clairement que dans la majorité des cas le labyrinthe avait été détruit par infection. Ces lésions étaient découvertes au cours de l'opération mastoïdienne. La plupart des malades n'avaient pas de vertiges au moment de l'intervention, et dans beaucoup de cas ceux-ci avaient cessé depuis nombre d'années. A partir de 1909, nos observations cliniques nous ont permis de diagnostiquer, avec une certaine précision avant l'ouverture de la mastoïde, une destruction du labyrinthe. Ceci nous amène à la question de savoir si l'on ne s'est pas trop pressé d'admettre que, parce qu'un malade a des vertiges, il est forcément atteint d'une affection du labyrinthe. M. Scott pense ne pas être contredit en disant que des opérations point nécessaires avaient été faites. Il faut se garder d'une destruction inutile du labyrinthe. En voici un exemple, Un enfant est atteint d'amygdalite un samedi; le jeudi suivant, se déclarent des douleurs aiguës d'oreille. Deux jours après, le petit malade est admis à l'hôpital avec de violents vertiges et du nystagmus marqué; le tympan est voussuré, sous tension. Le labyrinthe réagit aux épreuves. On incise le tympan: et, en moins de vingt-quatre heures, les vertiges et le nystagmus disparaissent. sans perte de l'ouie ou des fonctions labyrinthiques. Un autre groupe de cas est celui où l'infection de l'oreille moyenne est si virulente que les microorganismes pénètrent dans l'oreille interne. Tout récemment, Scott a opéré un malade soixante heures après le début des symptômes d'otite moyenne; le malade avait déjà une labyrinthite destructive aiguë et une méningite streptococcique. et il mourut onze heures après.

Sir Charles BALLANCE dit qu'en ce qui concerne les labyrinthites purulentes, l'opération décrite par Sir Milligan en est une qui doit être pratiquée. En présence d'une suppuration, dans n'importe quelle partie du corps, il faut drainer. Si on n'ouvre pas la capsule labyrinthique et si on ne draine pas largement la cavité, le pus du labyrinthe n'aura pas d'issue, et le malade succombera sûrement. Quant à la méthode opératoire, chacun a probablement sa petit-manœuvre personnelle destinée à empêcher d'endommager un organe impore tant. L'essentiel est de mettre à découvert une très large zone osseuse derrière le canal du facial et la saillie du canal semi-circulaire horizontal. Le reste de l'opération devient relativement facile. Il se rappelle très bien les opérations de Jansen, car il avait séjourné à Berlin en 1900. C'était un chirurgien habile dont la dextérité faisait l'admiration de tout le monde; cependant, lui, Ballance, aimerait mieux se faire opérer par Sir Milligan, car, à voir la célérité avec laquelle opérait Janse, on éprouvait un sentiment d'inquiétude et de crainte que quelque désastre n'arrivât. C'est une opération qu'il faut exécuter avec beaucoup de soins et de sang-froid et à laquelle le temps ne doit pas être ménagé.

Le premier cas sur lequel il a essayé une opération pour des symptômes de Ménière était celui d'un mécanicien qui conduisait les express à grand parcours sur les chemins de fer du Nord de l'Angleterre. Cet homme avait habituellement des attaques de vertige en cours de route: alors son chauffeur le couchait sur le tas de charbon et conduisait lui-même le train jusqu'à ce que son camarade fût remis. L'homme craignait de perdre son emploi si son administration venait à connaître ses défaillances; aussi Sir Ballance lui promit-il de garder à ce sujet le secret le plus absolu, mais à condition qu'il entrât le jour même à l'hôpital Saint-Thomas. Le malade y est resté près de deux mois, mais, pendant toute la durée de son séjour, il n'a jamais eu d'attaques de vertige. Depuis qu'il a quitté l'hôpital, on ne l'a plus jamais revu. Sir Ballance convient que beaucoup de ces cas sont dus à une névrite toxique et dans la plupart d'entre eux on ne trouve aucune altération macroscopique de l'oreille interne. La toxémie affecte le nerf, les terminaisons nerveuses et les cellules d'origine dans le cerveau,

M. Albert GRAY attire l'attention sur la rareté du syndrome de Ménière chez les enfants âgés de moins de douze ans. En ce qui concerne la théorie de Sir Milligan, d'une toxémie comme distincte de l'idée d'une modification de la pression intralabyrinthique, Sir William prétend n'avoir jamais noté un excès de pression au cours de ses opérations, mais lui, Gray, pense que la cause du syndrome de Ménière n'est pas tant une question d'hyper- ou d'hypotension labyrinthique que celle d'un changement brusque d'un degré de pression à un autre. Il ne faut pas compter pouvoir s'en rendre compte au cours de l'intervention. Il est facile de produire du vertige en se baissant tout simplement, et il n'est pas nécessaire d'invoquer une toxémie. Une contraction ou une dilatation brusque de l'artère auditive suffit pour occasionner une pression exagérée sur les terminaisons des nerfs dans le vestibule et les canaux semi-circulaires. Il ne conteste pas que beaucoup de ces cas sont d'origine toxique, mais ce fait ne doit pas nous faire oublier le rôle que joue le changement de pression. Il est probable que c'est là la raison pour laquelle cette affection s'observe si souvent chez des personnes fatiguées et surmenées. Ce sont des individus dont la stabilité vaso-motrice est abolie.

M. SYDNEY SCOTT dit que le travail original de Ménière relatait les types variés de vertige que nous observons et que vient de décrire Sir Milligan. En étudiant les cas de vertige à répétition, il a été frappé par la prédominance extraordinaire de l'otite moyenne catarrhale. Il est convaincu que beaucoup de cas présentant le syndrome de Ménière sont dus à des changements de la pression labyrinthique causés par des lésions de l'oreille moyenne. Il se rappelle avoir eu en observation en même temps deux malades qui lui avaient été adressés pour subir une opération sur le labyrinthe. Ils étaient atteints d'accès de vertige périodiques associés à une suppuration de l'oreille moyenne et qui les rendaient absolument inaptes. Une cure radicale pour otorrhée avait été faite antérieurement, mais on n'avait pas touché au labyrinthe. Celui-ci ne donnait aucune réaction anormale aux épreuves de chaque côté; il n'y avait pas de symptôme de fistule; c'est pourquoi il (l'orateur) ne se croyait pas autorisé à ouvrir et à détruire le labyrinthe du côté de l'oreille qui suppurait. En examinant la soi-disant oreille normale d'un de ces malades pendant une attaque de vertige, il a constaté une rougeur diffuse du tympan; après un cathétérisme de la trompe, le vertige cessa immédiatement. On apprit au malade à se faire des douches d'air; les attaques devinrent moins fortes et s'espacèrent de plus en plus.

La seconde malade avait des bourdonnements qui précédaient l'attaque des vertiges; elle aussi réagissait au traitement chaque fois qu'on faisait une insufflation d'air dans cette oreille. Il a fait la même constatation chez une autre malade dont le labyrinthe avait été chirurgicalement détruit dix-neuf ans auparavant; elle souffrait à nouveau d'accès de vertige qui cessaient aussi longtemps que le traitement rendait perméable sa trompe obstruée.

Sur 100 cas de vertige, M. Sydney Scott en a trouvé 85 qui avaient des signes manifestes d'obstruction tubaire; il n'a pas trouvé chez ces malades une réponse anormale aux épreuves labyrinthiques pour expliquer leurs vertiges, mais il y avait une otite catarrhale chronique et de la rhinopharyngite qui nécessitaient un traitement. Quand celui-ci était régulièrement suivi, les vertiges disparaissaient. Une récidive des vertiges dans ces cas était toujours associée à un retour de l'obstruction tubaire, à un traitement insuffisant ou négligé. Les autres cas comprenaient certaines anomalies, des affections nerveuses ou indéterminées. Le groupe justifiant une destruction du labyrinthe se trouve ainsi fort réduit.

M. WATSON-WILLIAMS pense qu'il existe un certain nombre de cas que leurs symptômes font entrer dans le groupe de cas pseudo-méniériques, associés à de grosses lésions otitiques, mais qui sont de nature essentiellement catarrhale et probablement dus à une « névrose toxique » ou à des troubles vasculaires réflexes, peut-être aux deux. Il cite le cas d'un de ses malades atteint de surdité nerveuse marquée et de violents vertiges qui le projetaient par terre si on ne le soutenait pas; il ne pouvait vaquer à ses occupations. Un drainage du

sinus sphénoïdal correspondant amena une amélioration notable, mais peu après les symptômes récidivèrent; une nouvelle exploration a révélé une infection des cellules ethmoïdales postérieures du même côté. Après qu'elles eurent été ouvertes, les vertiges disparurent presque complètement.

M. MUSGRAVE WOODMAN confirme les remarques de M. Scott relatives à la nécessité d'éliminer d'abord les affections simples avant d'envisager l'idée d'un traitement chirurgical. Il y a trois ans, il vit un homme, percepteur des contributions, qui, à cause de violentes attaques de vertiges et de bourdonnements, avait été rendu absolument incapable de s'acquitter de son emploi, au point qu'il allait être mis à la retraite. L'examen montra une trompe d'Eustache tout à fait imperméable. Après quelques séances de bougirage pendant un mois, la trompe devint perméable, et les vertiges disparurent.

Tout récemment, M. Woodman eut l'occasion d'observer quelques cas de paralysie de Bell; un certain nombre de ces malades présentaient des signes évidents d'atteinte des nerfs auditif et vestibulaire, mais pas au même degré que le facial; ils avaient une réaction labyrinthique diminuée et de fréquents bourdonnements qui avaient passé inaperçus en présence de la grosse lésion du facial.

Les affections simples étant ainsi éliminées, il reste des cas de troubles labyrinthiques non suppurés qu'il faut opérer. Son expérience personnelle se borne à un cas. Stimulé par le travail du Dr Mollison, il a opéré une infirmière pour des attaques de vertige et des bourdonnements. Pendant les accès, elle vomissait et était dans un état de collapsus. Il ouvrit la mastoïde et le canal semi-circulaire externe, établissant ainsi un large drainage. Pendant les quinze ou vingt jours qui suivirent, la malade avait eu de violents accès de vertige et de nausées qui finirent par disparaître au bout de trois mois. A présent, elle est complètement guérie.

M. E. D. DAVID a actuellement en traitement, à l'hôpital, deux malades atteintes de vertiges. L'une est une infirmière qui depuis douze mois avait dû abandonner son travail à cause de violentes attaques de vertige, avec nystagmus pendant les accès seulement. On pratiqua une ponction lombaire et, à présent, la malade va tout à fait bien. Avant de quitter l'hôpital elle demanda à être ponctionnée de nouveau. Le liquide était normal, mais légèrement hypertendu. La seconde malade est la veuve d'un médecin admise pour des vertiges intenses avec nausées et nystagmus. M. David l'examina à deux reprises et conclut à un commencement d'otosclérose; la trompe était perméable et normale. On pratiqua quelques séances de bougirage, et maintenant la malade est débarrassée de ses vertiges. Un troisième cas est celui d'un homme atteint de surdité très prononcée par sclérose secondaire, consécutive à une suppuration, avec des bourdonnements intolérables. M. David écrivit à M. Lake demandant quels résultats lui avait donnés l'ouverture du labyrinthe pour bourdonnements; M. Lake répondit que les résultats étaient mauvais et qu'il avait abandonné l'opération. En ce qui concerne la division du nerf, l'orateur croit qu'elle a été pratiquée dans dix cas. Il ne faut pas oublier que le nerf est accompagné d'une grosse artère auditive qui peut donner lieu à une grave hémorragie.

M. COLLEDGE dit que si le cas est grave, la question se pose de savoir à quelle opération il faut avoir recours, une fois que l'otite moyenne cararrhale aura été éliminée. Sir William prétend n'avoir pas observé de signes d'hypertension dans l'oreille interne; mais il peut y en avoir dans la fosse postérieure. Le cas mentionné par M. Davis où une ponction lombaire a amendé les symptômes, laisse supposer qu'une hypertension intracranienne peut également y donner lieu. Une jeune femme avait subi une cure radicale dans un autre hôpital. Elle était complètement guérie quand il la vit, mais ces symptômes persistaient. Il trépana au niveau du cervelet, qui, à l'ouverture de la dure-mère, bombait dans la plaie; en le refoulant de côté, il se produisit un abondant écoulement de liquide céphalo-rachidien. Dès ce moment tous les symptômes dispa-



rurent. Il croit que dans certains cas, il est plus simple et plus sûr de faire une décompression cérébelleuse que d'ouvrir le labyrinthe. Cette opération ouvre également la voie à la division du nerf auditif, si plus tard on désire faire cette opération.

M. Smurthwait donnait ses soins, il y a un an, à un malade atteint de violents vertiges et de vomissements. L'oreille gauche montrait une légère surdité, le tympan était rétracté et la conduction osseuse légèrement diminuée. Le malade garda le lit trois jours, et, deux jours après s'être levé, il eut une nouvelle attaque. A cause d'une déviation de la cloison, on ne pouvait passer un cathéter dans la fosse nasale. Quinze jours après le redressement de la cloison, nouvelle attaque de vertiges avec de violents vomissements. Ces accès se renouvelèrent pendant un mois avec des intervalles de bonne santé. Après quelques séances de cathétérisme, l'état du malade s'améliora, et dans le cours des six derniers mois les attaques ne se sont plus reproduites.

Voici un autre cas plus simple : Un homme se plaignait de vomissements, et tout ce que l'orateur a pu trouver était une petite concrétion cérumineuse dure qui comprimait le tympan. Après l'ablation de ce bouchon, le malade n'a plus eu d'attaque. Il s'agit probablement ici d'une action réflexe sur le muscle de l'étrier par pression exagérée.

M. Syme dit que dans les affections nasales, aussi bien purulentes qu'obstructives, on observe du vertige à tous les degrés et que dans beaucoup de cas celui-ci est dû, cela ne fait aucun doute, à une affection de l'oreille moyenne. Il traite toujours l'affection nasale avant de considérer un cas donné comme suffisamment sérieux pour nécessiter des mesures opératoires plus graves. Dans deux cas non suppurés, il s'est cru autorisé à recommander l'ouverture du labyrinthe.

Sir William Milligan dit, en réponse, que, dans les cas qu'il a eu à traiter, toutes les précautions avaient été prises pour éliminer une affection sinusienne ou un catarrhe tubaire. En ce qui concerne les remarques de Sir Charles Vallance, il rappelle à nouveau que c'est Jansen qui l'a incité à s'intéresser à ce sujet. Il y a plusieurs années, il a vu Jansen opérer à Berlin; il partit en emportant une mauvaise impression du talent opératoire de cette autorité scientifique. Dans un sens, c'était un brillant chirurgien, mais ses opérations étaient faites avec beaucoup trop de précipitation, et une grande célérité opératoire dans une région telle que le labyrinthe est trop dangereuse. Pendant toute la durée de l'intervention, l'anesthésiste ne cessait de répéter que le facial était tiraillé, mais la réponse habituelle était : « Cela n'a pas d'importance. » Avant que le malade ne quittât la table d'opération, il avait le facial complètement paralysé. Sir Ballance prétend qu'il est plus facile d'aborder le labyrinthe par la fosse postérieure. M. Milligan ne partage pas cette opinion. Sans doute, Sir Charles, si expert en matière de chirurgie cérébrale, est plus accoutumé à opérer par cette voie. Sir Milligan l'a essayée dans deux cas. Sa première opération avait duré trois ou quatre heures; le facial avait été endommagé, mais le malade guérit de ses vertiges. Sa seconde opération par la voie de la fosse postérieure avait également présenté de grosses difficultés : il était difficile de refouler le cervelet en arrière à l'aide d'éponges marines stérilisées, et, pendant toute la durée de la narcose, le malade perdit du liquide céphalo-rachidien, et après l'opération, il est resté longtemps dans un état de grande prostration. Il réussit à diviser le nerf, et le résultat a été bon. Suivant M. Milligan, il est beaucoup plus facile d'opérer par la paroi labyrinthique externe. Maintes et maintes fois il avait essayé la ponction lombaire, mais celle-ci n'avait jamais procuré un soulagement permanent. Il y a quelques années, il avait tenté la décompression par la fosse postérieure, mais il a maintenant abandonné ce procédé. Il admet qu'un catarrhe tubaire peut produire des symptômes vertigineux, mais il n'avait pas affaire à cette catégorie de cas; il parle de ceux où il n'y avait ni signes de catarrhe tubaire ni affection de l'oreille moyenne. Il ne s'aviserait pas de procéder à une opération avant d'avoir éliminé toute autre source de

troubles. M. Gray prétend que dans ces cas, l'hypertension est intermittente, ce qui expliquerait pourquoi on ne s'en rend pas compte au cours de l'opération. S'il en est réellement ainsi, pourquoi l'affection est-elle toujours unilatérale? Jamais M. Milligan n'a vu de cas bilatéral. Il avait toujours soin de prendre la tension artérielle du malade, et si celle-ci était élevée, un traitement était institué pour la faire baisser; pareillement, si le malade était atteint d'une affection catarrhale, on traitait cette dernière, et si les symptômes en disparaissaient, on ne touchait pas à l'oreille interne.

En ce qui concerne la question de la labyrinthite séreuse aiguë, soulevée par M. Syne, M. Milligan ne pense pas qu'il faille opérer ces cas pour lesquels, d'ailleurs, il n'est jamais intervenu. Les cas purulents, opérés par lui, étaient soit des labyrinthites purulentes aiguës, soit des cas chroniques et secondaires à une otite suppurée chronique.

Dr TRIVAS (de Nevers).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

DIPHTÉRIE

Les paralysies diphtériques, par le Dr LEREBOULLET.

Les paralysies diphtériques représentent la complication fréquente de la diphtérie. Les maladies antérieures ou associées facilitent leur apparition. Les diphtéries malignes et pharyngées surtout y exposent, mais la diphtérie laryngée, le coryza diphtérique peuvent aussi les provoquer.

La paralysie vélo-palatine précoce du quatrième au cinquième jour, assez fréquente, est d'un pronostic sévère: elle se termine parfois par la mort, par paralysie cardio-bulbaire, ou guérit avec anémie et paralysie oculaire ou des membres consécutive.

La paralysie vélo-palatine apparaît le plus souvent du dixième au vingtième jour, pour durer de quelques jours à vingt-cinq; première conséquence de la diphtérie pharyngée, elle est caractérisée par une voix nasonnée, un reflux des liquides par le nez, l'impossibilité de souffler et de siffler, l'abaissement du voile flasque, l'hypoesthésie du pharynx, parfois la déviation de la luette. La paralysie de l'accommodation lui est souvent associée, par paralysie du muscle ciliaire; le malade voit encore de loin, mais plus de près. La musculature externe est quelquefois paralysée. La paralysie de l'accommodation guérit en deux ou trois semaines et alors apparaît, rarement, la paralysie des membres qui revêt plusieurs formes : la forme latente avec seulement l'abolition ou la diminution des réflexes; l'ataxie, avec sa marche hésitante, ébrieuse, talonnement et élargissement du polygone de sustentation; la forme paraplégique, rare, avec abolition des réflexes et steppage. Il y a discordance entre la force des extenseurs et la faiblesse des fléchisseurs. La lymphocytose céphalo-rachidienne, la dissociation albumino-cytologique (hyper-albuminose, lymphocytose et hyperglycorachie) existent quelquefois. Un élément pithiatique prolonge l'évolution des paralysies chez les hystériques. La paralysie peut atteindre les muscles du cou, du tronc, le diaphragme, le larynx, provoquant alors une aphonie passagère. La quadriplégie, les paralysies sphinctériennes sont rares. Cœur et capsules surrénales doivent être surveillés.

La lésion de ces paralysies toxiques siège dans les cornes anté-

rieures de la moelle. L'action de la toxine y est précoce, mais à manifestation tardive.

Toute paralysie survenant chez un sujet non ou insuffisamment traité ou traité trop tard relève de la sérothérapie. Dans les cas où il y a eu sérothérapie énergique, il est bon de refaire du sérum avec précaution pour éviter les accidents de réinjection, 1 à 2 milligrammes de strychnine en injections sous-cutanées ou la teinture de noix vomique; l'adrénaline et l'extrait surrénal devront être prescrits. Le malade prendra des bouillies épaisses. Le traitement électrique sera utile à la période de déclin. (*Le Progrès méd.*, 21 octobre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Angine diphtérique et formol, par le Dr KAISIN.

Lorsqu'un diphtérique est cliniquement guéri de son angine, il n'en reste pas moins dangereux, car il reste pendant plus ou moins longtemps une cause possible de contagion et de dissémination en raison des germes qui persistent dans sa gorge. C'est un porteur de germes.

Pour le rendre inoffensif, M. Kaisin propose de soumettre le malade à l'action des vapeurs de formol pendant toute la durée de sa maladie. Pour cela, on fait évaporer dans la chambre qu'il occupe, une solution de formol du commerce à raison d'un centimètre cube par mètre cube d'air, l'évaporation étant faite trois ou quatre fois par vingt-quatre heures.

Le formol est répandu sur un linge et s'évapore au contact d'un radiateur à eau chaude, la chambre étant tenue aussi close que possible.

A l'appui de sa méthode, l'auteur cite trente-huit observations de malade ainsi traités. La formolisation ne raccourcit pas la durée de la maladie et n'empêche pas les complications, mais elle diminue très sensiblement la période pendant laquelle le malade, cliniquement guéri, reste porteur de germes. Le petit inconvénient qui résulte des propriétés irritatives des vapeurs de formol sur les muqueuses est largement compensé par leur effet désodorisant et rafraîchissant. (*Le Scalpel*, 22 septembre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Bordeaux).

Les méthodes actuelles de prophylaxie contre la diphtérie, par les Drs Jules RENAUT et P.-P. LEVY.

Après avoir montré la nécessité, dans l'examen des porteurs de germes, de bien définir le microbe en cause, et de différencier avec soin le bacille diphtérique virulent du pseudo-diphtérique inoffensif, les auteurs montrent que toute diphtérie est la résultante de deux causes : la présence de bacille spécifique et la réceptivité du terrain.

La réaction de Schick permet de mettre en évidence la réceptivité du terrain. La question de la prophylaxie se présente donc sous deux aspects : Recherche du germe suivi de l'isolement des porteurs, et recherche de la réceptivité du terrain, suivi de la modification de ce terrain par l'immunisation. En milieu *ferme*, la réaction de Schick dispense de la recherche des porteurs. On injectera les sujets réceptifs. En milieu *non ferme*, la recherche des porteurs de germes reprend tous ses droits. Cependant, l'immunisation procurée par l'injection de sérum est de courte durée. Les auteurs ont essayé la vaccination avec un vaccin composé d'un mélange de toxine et d'antitoxine de l'Institut Pasteur. Chaque dose vaccinale de 1 cc. 5 contient 50 unités toxiques et 50 unités antitoxiques. En Amérique, par un procédé de vaccination un peu différent, on arrive à immuniser 80 p. 100 des enfants. (*Le Bull. méd.*, 27-30 décembre 1922.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Destruction de bacille de Loeffler chez les porteurs sains par inoculation pharyngée de pneumo-bacilles, par le Dr LESBRE.

En se basant sur les expériences de Gaté et Papacostas qui ont montré l'antagonisme du pneumo-bacille et du Lœffler au niveau de l'arrière-gorge, l'auteur eut l'idée d'ensemencer quatre porteurs de germes diphtériques avec une culture de pneumo-bacilles sur gélose, déposée au niveau de la loge sus-amygdalienne. Très rapidement, le Lœffler disparut. Enfin, une angine rouge diphtérique fut traitée par cette méthode avec un succès rapide. Aucun phénomène morbide ne fut observé après l'ensemencement chez les individus en expérience. (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1923, n° 3.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Sur six cas de croup grippal (Sobre seis casos de crup gripal), par le Dr BORGO.

L'auteur rapporte six observations de croup survenu en pleine épidémie de grippe; ces manifestations laryngées sont survenues sans fausses membranes, ont affecté l'allure classique du croup diphtérique, sont restées réfractaires à l'action du sérum antidiphtérique; quatre malades moururent; le sixième cas étant survenu en pleine épidémie de grippe et en l'absence de fausses membranes, l'auteur conclut que ces malades étaient atteints de croup grippal. (*Comm. à la Soc. de Pédiatrie de Montevideo*, 16 mars 1922.)

Dr Ch. Plandé (Casablanca).

OREILLES

Sur l'innervation de la musculature de la trompe d'Eustache, par les Drs BILANCIONI et Mario SILVAGNI.

Les recherches des auteurs ont abouti aux constatations suivantes : Il y a des ganglions nerveux dans tous les muscles tubaires (péristaphylins interne et externe, palato-pharyngien). Leur forme est celle d'une poire, ils sont connexes avec rameaux afférents et efférents myéliniques qui se terminent dans les fibres musculaires. Ces ganglions auraient, d'après les auteurs, une part importante dans la fonction tubaire. Peut-être coordonnent-ils les mouvements particuliers du voile et du pavillon tubaire. La trompe n'échappe-t-elle pas à notre volonté? N'est-elle point liée aux différents réflexes à peine conscients de la déglutition, du bâillement? N'est-elle point en relation intime d'une part avec la fonction acoustique, de l'autre avec le larynx, puisque oreille et organe vocal sont en tout solidaires? Il est donc permis de croire qu'en dehors de l'innervation classique et directe par les derniers nerfs craniens, tous ces mouvements, réflexes du domaine du subconscient, sont en partie coordonnés par ces ganglions nerveux intra-musculaires mis en relief par les auteurs. (*Archivio italiano d'otologia*, 1924, vol. XXXV, fasc. I.)

Dr LAPOUGE (Nice).

Un cas de mastoïdite syphilitique, par le Dr Pietro CALICETI.

Enfant de treize ans présente brusquement, après quelques douleurs auriculaires droites, une tuméfaction mastoïdienne qui se fistulise au bout d'un mois, en un point situé un peu en arrière de la zone antrale. A la palpation, la tuméfaction est pâteuse ; le tympan est normal, la paroi postéro-supérieure du conduit est légèrement œdématiée.

On fait d'abord une incision de Wilde qui met à nu un amas de granulations pâles, gélatineuses, et ensuite une mastoïdotomie. L'os est malade, toute la mastoïde est transformée en une vaste cavité fongueuse et remplie d'exsudat séreux. La zone de ramollissement empiète sur les squames temporale et occipitale. On soupçonne la syphilis. Le Wassermann est positif et un traitement spécifique énergique cicatrise la plaie en un mois et demi. Un an après, la malade revient présentant un petit trajet fistuleux, au niveau de la cicatrice opératoire, trajet qui, d'ailleurs, cède, en quelques jours, à un traitement mercuriel.

L'auteur diagnostique ce cas : mastoïdite syphilitique primitive, héréditaire, tardive. (Extrait de *Archiv. italiano d'otologia*, 1923, vol. XXXIV, fasc. II.)

Dr LAPOUGE (Nice).

Contribution à l'étude clinique de la surdité professionnelle chez les chaudronniers, par le Fr Francesco d'ONOFRIO.

L'auteur a pu établir que chez les chaudronniers la surdité professionnelle présente les caractères signalés déjà par d'autres auteurs, en particulier une déficience auditive, prédominante pour les tons aigus de l'échelle tonale, du do³ au do⁵. Les troubles fonctionnels de l'oreille moyenne (otite catarrhale, sténose tubaire, adénoïdisme), l'hérédité tuberculeuse, la malaria, l'alcoolisme, aggravent cette surdité. Dans certaines familles existe une fragilité particulière de l'oreille pour les traumatismes acoustiques, mais non une véritable surdité professionnelle héréditaire puisque les femmes, les enfants et les hommes occupés à d'autres travaux ne présentent aucun trouble de l'ouïe. Toutes les causes d'obstacle à la transmission des sons par voie aérienne retardent les lésions labyrinthiques. Le repos fréquent (de vingt à trente jours tous les trois ou quatre mois) ralentit la progression de la surdité et la rend moins sévère. (Extrait de *Archiv. italiano d'otologia*, 1923, fasc. II, vol. XXXIV, p. 138.)

Dr Lapouge (Nice).

Un cas rarissime d'angiome primitif de la caisse tympanique et du conduit auditif externe, par le Dr Antonio PIAZZA.

Malade de cinquante ans qui présentait une tuméfaction rouge de la paroi postéro-inférieure de la caisse et du conduit. Peau sus-jacente d'aspect normal mais amincie. Tympan détruit. Une petite incision rencontre rapidement l'os mais amène une hémorragie abondante.

Huit ans après, le malade revient avec une parésie faciale. La tuméfaction du conduit existe toujours et a augmenté de volume. Peau amincie mais sèche. Un an après, la parésie était devenue une paralysie. L'auteur pense à un angiome sous-muqueux de la caisse et du conduit et croit que le traitement dans ce cas doit être la radiumthérapie. (*Ann. des mal. de l'oreille*, février 1923.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Radiographie mastoïdienne en position vertex-plaque, par les Drs JAPIOT et R. RENDU (Lyon).

Les auteurs présentent quelques clichés, qui ont été pris dans cette position.

Tous les détails du rocher et de la base du crâne sont d'une netteté remarquable, aussi de semblables radiographies sont-elles susceptibles de rendre de grands services pour le diagnostic des affections aiguës ou chroniques de la mastoïde. (*Soc. des Sciences médicales de Lyon*, 5 mars 1924.)

Dr Garnier (de Lyon).

Complications veineuses des oto-mastoïdites, par CHATELLIER (de Paris).

Ce sont surtout les oto-mastoïdites chroniques réchauffées qui en sont la cause et la propagation se fait habituellement par contiguïté osseuse.

a) *Périphlébite.* — L'expression clinique de ces lésions est toujours des plus discrètes; c'est habituellement une surprise opératoire. C'est une ostéite de la coque périsinusale ou de la véritable périphlébite fongueuse et suppurée.

Si avant d'intervenir pour mastoïdite les douleurs spontanées et surtout provoquées ont un maximum très postérieur on pourra présumer mais non diagnostiquer à coup sûr une périphlébite. Réséquer toute la coque osseuse malade; s'il y a des fongosités ne pas les curetter, les découvrir seulement et les toucher avec un antiseptique.

b) *Thrombophlébite.* — Beaucoup plus grave; le thrombus suivant qu'il est total ou incomplet joue le rôle capital clinique et d'indications thérapeutiques.

A thrombus incomplet correspond l'invasion et l'ensemencement constant de l'économie, d'où cliniquement phénomènes généraux septicémiques : fièvre à grandes oscillations, état typhique, albuminurie, polynucléose, hémoculture positive. Localement, si le sinus lui-même est malade, douleur à maximum postérieur au point d'émergence de la veine mastoïdienne; si c'est le golfe, douleur maximum à la pointe mastoïdienne avec syndrôme éventuel de trou déchiré postérieur. Si c'est la jugulaire interne, douleurs, œdème, rougeur le long du sterno-cléido-mastoïdien. La thrombose s'étend-elle aux sinus voisins, le sinus caverneux, troubles oculaires; le sinus longitudinal supérieur, dilatation veineuse du cuir chevelu. A thrombose complète pas de généralisation septique sanguine; expression clinique locale suivant la localisation anatomique du caillot incomplet; mais c'est souvent un diagnostic posé au cours de l'opération.

Traitement : toujours l'exérèse des foyers ostéitiques, puisque c'est de là que vient tout le mal, puis curettage complet du thrombus « jusqu'au sang », jusque-là tout le monde est d'accord. Si l'infection veineuse s'accompagne de septicémie, enlever toutes les parties malades; si les lésions sont purement locales, une simple ponction dans ce sinus dont la partie malade aura été préalablement bien découverte et que l'on surveillera de très près après l'opération.

Pyémie sans thrombose s'observe seulement dans l'otite aiguë (vaccinothérapie, sérothérapie), pronostic meilleur. Toxinémie otitique, idem. (*Bulletin médical*, n° 48, du 22 novembre 1922.)

Dr A. MALOUVIER (Beauvais).

VARIA

Sur quelques rares manifestations à forme bulbaire de l'encéphalite chronique épidémique, par les Drs BILANCIONI et FUMAROLA.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer dix cas d'encéphalite chronique épidémique avec symptômes laryngés et respiratoires. Ils ont cru opportun de les publier, la littérature médicale en étant pauvre, et, d'autre part, leur constatation pouvant compléter le tableau symptomatique de la maladie. La date d'apparition des troubles respiratoires est très variable. Dans certains cas, ils se manifestèrent au bout de quelques semaines; dans d'autres, au bout d'un an seulement. Quant à l'âge, cinq cas se rapportent à des malades de onze à quinze ans; trois à des malades de dix-neuf à trente ans; un avait trente-deux ans et le dernier quarante-quatre ans. Chez tous, le syndrome était à forme parkinsonienne. L'évolution était chronique et la symptomatologie s'est maintenue identique jusqu'à la fin.

Les altérations du rythme respiratoire consistaient spécialement en modifications de la forme et de la fréquence. La tendance prolongée de la phase expiratoire fut un des caractères les plus frappants aussi bien au point de vue clinique que graphique. De même l'absence de séparation nette entre les phases inspiratoire et expiratoire. Les auteurs ont rarement constaté pendant l'attaque l'incurvation du tronc en avant, la stupeur, l'œil à demi fermé. Les accès apparaissaient spontanément. Au niveau du larynx, on pouvait voir presque toujours une diminution de tonicité des cordes, une dyscinésie au moins unilatérale. Il y avait également une hypoesthésie tactile et douloureuse du vestibule laryngé.

L'explication exacte des troubles du rythme respiratoire n'est pas sans difficulté. L'existence de quelques symptômes à caractère bulbaire (parésie des cordes vocales) fait à première vue soupçonner une localisation bulbaire du processus encéphalique. Mais les troubles du rythme respiratoire représentent-ils un symptôme bulbaire organique? L'on connaît en clinique les associations hystéro-organiques, peut-être s'agit-il d'une association semblable dans les cas qui nous intéressent. Mais n'est-il pas étrange que l'association hystéro-organique, de l'encéphalite épidémique, ne se manifeste que par des troubles du rythme respiratoire, en général peu fréquents. En outre, si, chez l'un des malades, ces facteurs purement psychiques de l'apparition des symptômes étaient particulièrement nets, chez tous les autres, ils ne pouvaient être invoqués. On ne saurait, par conséquent, écarter délibérément le trouble organique qui, sans être une lésion purement anatomique du centre respiratoire, incompatible avec la périodicité

du phénomène, peut être la manifestation de toxines répandues dans le torrent circulatoire, capables de vicier plus ou moins profondément le fonctionnement du centre respiratoire. Cette hypothèse est très vraisemblable, puisque dans les formes parkinsoniennes la maladie non seulement est en action, mais aussi en évolution continue. Si ces troubles sont relativement rares par rapport au nombre imposant d'encéphalites, cela peut être dû à une fragilité plus ou moins accusée du centre respiratoire ou à des conditions psychiques particulières de l'individu. (*Annales de médecine navale et coloniale*, 1922.)

Dr LAPOUGE (Nice).

L'auto-hémothérapie dans la furonculose, par les Drs J. NICOLAS, J. GATE et D. DUPASQUIER.

Les auteurs ont appliqué l'auto-hémothérapie au traitement de diverses dermatoses, en particulier au traitement de la furonculose, et ont obtenu dans cette dernière affection des résultats si constants qu'ils estiment que c'est actuellement le meilleur traitement.

La technique est simple et bien connue : il suffit de prélever par ponction veineuse 10 centimètres cubes de sang au malade et de le réinjecter immédiatement dans les muscles de la fesse sans adjonction d'aucune substance anticoagulante. On fait ainsi une série d'injections tous les deux ou trois jours jusqu'à guérison complète.

A l'appui de leur thèse, les auteurs citent un certain nombre d'observations qui montrent l'action curatrice remarquable de l'auto-hémothérapie. La douleur disparaît rapidement, les parties tuméfiées s'affaissent et se flétrissent, les furoncles en voie d'évolution avortent, l'état général se relève rapidement. Les injections ne produisent que rarement des réactions et en tout cas très bénignes, ce qui fait la supériorité de cette méthode sur la vaccino- et la protéinothérapie.

Comment agissent ces injections de sang ? Ce n'est pas par un mécanisme de vaccination, puisque le sang d'un autre individu indemne de furonculose et même le sang d'un animal peut produire les mêmes effets ; elles agissent donc par production d'un choc hémoclasique, ainsi que tendent à le démontrer certaines recherches, qui doivent être complétées. Quoi qu'il en soit, l'auto-hémothérapie constitue, au point de vue pratique, la méthode de choix du traitement de la furonculose. (*Lyon médical*, septembre-octobre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Brive).

NOUVELLES

UNIVERSITY OF BORDEAUX

Post-graduate School of Oto-Rhino-Laryngological Department.

Special course 5 weeks duration

(5th July — 9th August 1925)

by *Professeur agrégé Georges Portmann, M. D.*

Lectures made in English. The course comprises:

Oto-Rhino-Laryngological surgery.
Neck surgery.
Plastic surgery.
Broncho-œsophagoscopy.

For informations apply to:

Dr L. FELDERMAN, 4428, York Road, Philadelphia (Pennsylvania).

SOCIÉTÉ ITALIENNE D'OTOLOGIE, RHINOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Il est porté à la connaissance des personnes intéressées que les communications scientifiques pour le XXIIe Congrès doivent être envoyées jusqu'au 30 juillet au professeur G. Gradenigo, président de la Société et du Congrès, Clinica Gesù e Maria, Reale Università di Napoli.

Venise, 16 juin 1925.

Le Gérant: M. AKA.

7.159. — Imp. DELMAS, CHAPON, GOUNOUILHOU, Bordeaux.



46e ANNÉE. N° 13. 15 JUILLET 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

La mort rapide du nourrisson et les interventions sur l'antre mastoïdien[1].

PAR

Georges CANUYT et **Jean TERRACOL**
Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique. — Assistant et chef de Clinique oto-rhino-laryngologique.
à la Faculté de Médecine de Strasbourg.

Au mois de mars 1922, le professeur Rohmer nous demanda d'examiner un nourrisson âgé de huit mois. Il s'agissait d'une otite moyenne aiguë suppurée unilatérale, datant de plusieurs jours; le tympan s'était perforé spontanément, la caisse se drainait mal, la région antrale était floue et sensible. Une paracentèse large resta insuffisante. La température persistait; un abcès sous-périosté se collecta.

Un matin, vers 9 heures, l'enfant fut endormi avec quelques gouttes de chloroforme. Les tissus mous furent incisés, la collection sous-périostée évacuée, l'antre fut curetté et drainé. L'opération avait duré quelques minutes. L'enfant fut reporté dans son lit; le réveil eut lieu rapidement.

1. Georges CANUYT. Communication faite à la Société belge d'Otologie, à Anvers, le 5 juillet 1925.

Subitement, l'après-midi, vers 16 heures, la sœur, frappée par la pâleur anormale du visage de l'enfant, compta le pouls; il battait à 140 et le thermomètre marquait 40 degrés.

Un examen complet ne décela rien d'anormal. La respiration devint rapide, le pouls incomptable, le visage cireux. L'enfant ne répondait plus aux excitations; il mourait à 20 heures avec une température de 42 degrés.

L'autopsie resta absolument négative.

***

Que s'était-il passé? Nous restâmes perplexes. Tout fut successivement incriminé dans un rapide examen de conscience.

L'anesthésie? elle avait été si minime. L'hémorragie? aucun vaisseau important n'avait donné. La technique opératoire? elle était restée simple et classique. Infection? Tares organiques? Tout fut examiné et rejeté.

Le mystère persistait et bientôt, malheureusement, cette histoire tragique ne devait pas rester sans lendemain; dans les mois qui suivirent, plusieurs nourrissons opérés pour antrite extériorisée mouraient dans des circonstances identiques. Rien n'y faisait. Les chirurgiens n'avaient pas été les mêmes. Dans l'intervalle, de nombreux nourrissons avaient été opérés et avaient guéri; l'examen général pratiqué dans tous les cas n'avait révélé aucune lésion. L'autopsie minutieuse était toujours restée négative.

Ces faits occupaient notre esprit : nous attendions avec une certaine angoisse les heures qui suivaient chaque intervention, car nous savions désormais que la pâleur et l'hyperthermie chez un nourrisson opéré constituaient ou presque un arrêt de mort et nous restions entièrement désarmés.

Nous avions questionné nos collègues et — il faut bien l'avouer — nous avions perçu certaines réticences qui nous permettaient de supposer que notre technique était avant tout incriminée dans leur pensée. Comment peut-on expliquer une mort si rapide chez un nourrisson, alors que l'opération est si minime? Dans l'esprit de tous — on l'a écrit du reste — la trépanation mastoïdienne ou plutôt le currettage antral est une intervention bénigne.

Enfin, en octobre 1924, dans une communication faite à la Société française d'Oto-rhino-laryngologie, Le Mée posait la question dans ses grandes lignes : « Gravité ou bénignité de la trépa-

nation mastoïdienne chez le nourrisson? » et il terminait de la sorte : « Ces complications ne doivent pas être exceptionnelles, *quoique non mentionnées jusqu'à présent*, car mon collègue Moreau (de Saint-Étienne), à la vue seule du titre de ma communication, vient de m'en rapporter quatre cas, absolument typiques. »

En effet, Messieurs, si, au lieu de rester enfermés dans notre Tour d'ivoire, nous avions questionné les chirurgiens d'enfants qui opèrent tant de nourrissons, nous nous serions attiré cette réponse classique dans leur esprit : « *Toute opération est grave chez le nourrisson.* La mort souvent survient rapidement avec deux symptômes caractéristiques : *la pâleur* et *l'hyperthermie*, dans des cas impossibles à prévoir, semblables les uns aux autres, avec une inconstance et une irrégularité déconcertantes. La question a été envisagée sous toutes ses faces; le mystère demeure entier. »

* * *

Reprenons à notre tour cette question, qui n'a cessé de nous préoccuper et nous préoccupe toujours, et je vais m'efforcer de vous la clarifier de mon mieux, de façon à tracer les grandes lignes directrices de ce problème douloureux et terriblement complexe.

TABLEAU CLINIQUE. — Les différentes phases du drame se déroulent de la sorte : Après l'opération, en général très courte, l'enfant est porté dans son lit. Le réveil s'effectue normalement. Quelques heures plus tard, l'infirmière remarque la pâleur de la face; puis le nourrisson, jusqu'alors calme, s'agite. Le pouls est petit et rapide; la température s'élève, la respiration devient plus fréquente; les ailes du nez battent. Quelquefois, on note des convulsions. Plus tard, le thermomètre atteint 40 degrés, 40°5; le pouls devient incomptable, l'enfant ne réagit plus, il est en état de shock.

La mort survient assez rapidement dans un délai de douze, quinze ou vingt-quatre heures, au maximum quarante-huit heures.

Le pédiatre, mandé dès le début, n'a découvert aucun foyer pulmonaire, aucune atteinte méningée. L'autopsie est négative. Les recherches de laboratoire chez l'enfant vivant demeurent sans résultat.

En résumé : seuls, deux symptômes cardinaux : *hyperthermie, pâleur de la face*, annoncent *l'issue fatale et rapide.*



***

Données étiologiques générales. — Les nourrissons semblent plus exposés, surtout dans les premiers mois de la vie.

Toutes les statistiques restent entachées d'erreurs, car tous les cas ne sont pas rapportés. La fréquence est difficile à établir. Toute une longue série opératoire s'écoule sans accidents, puis brusquement, sans causes appréciables, l'opérateur restant le même ou non avec une technique identique, sans particularité spéciale, un nourrisson meurt rapidement en quelques heures.

Cet accident se produit au cours des opérations les plus diverses. Ombredanne, qui en a tracé avec une vérité saisissante le tableau clinique, l'a noté à la suite de l'extirpation d'un angiome du front, de la cure d'un phimosis, d'une hernie inguinale, de l'opération de Phleps, etc.

Les opérés de la face (angiome, bec-de-lièvre, etc.) semblent plus exposés; les hydrocéphales ou les enfants à grosse tête sont particulièrement prédisposés. Ceci est tellement établi *en chirurgie infantile*, que certains opérateurs dont l'expérience était grande n'osaient plus pratiquer des opérations sur la face des nourrissons.

Bien plus, Hudelo et Louet viennent de décrire la *mort rapide des nourrissons à la suite de l'eczéma.* « Ce sont, disent-ils, des nourrissons de deux mois à un an, ayant bon aspect général, chez qui est apparu, un mois ou deux après la naissance, un eczéma vésiculo-croûteux, suintant, très prurigineux, localisé à la face ou ayant envahi secondairement le reste du corps. Divers traitements ont été essayés, l'alimentation a été modifiée, mais tout cela est vain et, de guerre lasse, la famille conduit l'enfant à l'hôpital, où on l'admet en salle. Pas pour longtemps, car c'est dans les vingt-quatre heures qui suivent que le drame va se dérouler. Que l'on ait procédé à des applications cutanées actives, que l'on ait prescrit une crème simple pour atténuer le prurit ou bien même que l'on n'ait rien fait du tout, *brusquement, quelques heures après l'entrée*, alors que rien ne laissait prévoir une telle éventualité, les accidents éclatent. »

Suit un tableau clinique identique à celui que nous avons tracé, auquel Hudelo et Louet donnent le nom de *tableau ataxo-adynamique hyperpyrétique.*

Ceci dit, une question capitale se pose : « *Quelle est la cause de la mort?* »

* * *

THÉORIES PATHOGÉNIQUES. — Elles sont multiples et *il reste bien entendu que nous n'envisageons que la mort rapide* et non la mort tardive consécutive à des accidents postopératoires pulmonaires ou autres. Dans le cas qui nous occupe jusqu'à maintenant, la clinique, la nécropsie même n'ont fourni aucun renseignement.

L'anesthésie générale semble le premier facteur à incriminer. Tout le monde y a pensé et chacun, dès le premier accident, a eu tout naturellement tendance à substituer les anesthésiques locaux au chloroforme ou à l'éther ou même à tout supprimer. Personnellement, depuis l'introduction de l'anesthésie locale ou même la suppression absolue, nous n'avons plus eu aucun décès. Le Mée dit avoir obtenu les mêmes résultats favorables. Est-ce une coïncidence heureuse? C'est l'opinion d'Ombredanne, qui a observé des décès sans anesthésie générale; d'ailleurs, l'hypothèse anesthésique, si l'on peut dire, ne saurait s'appliquer aux cas médicaux rapportés par Hudelo et Louet et pour lesquels aucun anesthésique n'a été employé.

L'hémorragie ne peut être retenue. La perte de sang est réduite, et, après l'opération, nous n'avons jamais eu à la combattre.

L'insuffisance glandulaire aiguë a ses partisans. C'est l'hypothèse à laquelle se rallie Ombredanne. Le thymus serait particulièrement incriminé. L'ingestion de lait déterminerait les accidents d'anaphylaxie lactée décrits par Ribadeau-Dumas. Ombredanne a constaté à plusieurs reprises que les accidents avaient débuté peu de temps après la première ingestion de lait consécutivement à l'opération.

L'âge de l'opéré a sa valeur, mais ce n'est à notre avis qu'une cause prédisposante. Retenons simplement que les nourrissons sont plus particulièrement exposés dans les six premiers mois.

La précocité de l'intervention est d'une grande importance, car plus les lésions sont anciennes et plus les chances de guérison sont réduites; mais ici il faut faire intervenir l'état général du jeune sujet amoindri par un foyer infectieux.

Le shock. Reste la grande question du shock, non pas le « shock traumatique » tel qu'on l'envisageait autrefois, mais le shock toxique dont la pathogénie a été mise en valeur par les remarquables travaux de Quénu, Delbet et Pierre Duval. Il semble cependant que les deux théories du reste se complètent. Pratiquez une intervention sur un nourrisson, même en allant rapidement, et vous

serez frappé par la teinte blafarde du visage; bien plus, vous remarquerez, s'il n'est pas endormi, que, lorsque vous pratiquez l'incision et les manœuvres complémentaires, les cris de l'enfant cessent ou diminuent. Ce sont là des remarques qui, au point de vue scientifique, sont discutables et n'ont que la valeur de l'expérience, mais dont il faut tenir compte, car elles montrent que, chez le nourrisson, le shock opératoire est grand. *La chirurgie du tout petit doit être une chirurgie, si l'on peut dire, minima.*

Quant à la résorption des produits toxiques, elle s'explique plus aisément, car les cas que nous opérons sont presque toujours des antrites extériorisées, et, à la suite d'un curettage même léger, l'on crée des voies de résorption au contact d'une poche purulente. On comprend que certains auteurs aient pu prononcer le mot de septicémie suraiguë et on pourrait rapprocher tous ces faits de ceux décrits par Delbet à propos des péritonites hypertoxiques. Une objection : l'hyperthermie; mais Travers n'a-t-il pas décrit autrefois la forme éréthique du shock et ne trouvons-nous pas, dans certains cas, une température élevée avec hypotension et hypoesthésie? D'autant plus que le début des accidents a lieu souvent dans un délai qui dépasse les six premières heures, c'est-à-dire la phase dite stérile.

Ne trouvons-nous pas les mêmes symptômes chez le nourrisson à la suite de la désinvagination intestinale?

Une critique est plus grave : comment expliquer les accidents survenus à la suite de l'ablation d'un angiome de la grosseur d'une tête d'épingle ou chez les enfants eczémateux? Peut-on parler dans le premier cas de shock protéique à la suite de résorption d'albuminoïdes du sang? L'eczéma ne constitue-t-il pas un accident anaphylactique? Ces deux exemples ne peuvent-ils de la sorte se rapprocher?

Tout cela, Messieurs, nécessite de nouvelles recherches. Pourquoi certains nourrissons meurent-ils et d'autres vivent-ils alors que les uns et les autres semblent exempts de tares, qu'ils présentent la même affection et ont été traités identiquement?

Pourquoi, dans les trois premiers jours, peut-on intervenir sans crainte chez le nourrisson et doit-on profiter de cette période de silence ou d'immunité pour remédier aux vices de conformation? Pourquoi cette résistance cesse-t-elle brusquement? Pourquoi la débilité succède-t-elle à la force? Tout cela reste environné de mystère et nous demeurons dans le domaine des hypothèses.

* * *

Quoi qu'il en soit, une question pratique terminera ce long exposé : « Quel enseignement pouvons-nous tirer de ces faits malheureux ? »

a) L'anesthésie locale ou la suppression de toute anesthésie est à conseiller pour l'intervention chez le nourrisson;

b) L'acte opératoire doit être réduit au minimum. Le curettage de l'antre n'est pas indispensable; l'incision de l'abcès est souvent suffisante;

c) Pas de lait. Le nourrisson opéré ne prendra que de l'eau de Vals durant vingt-quatre heures.

En cas d'hyperthermie, comme le recommande Ombredanne, on pratiquera des lavements froids répétés.

* * *

Telle est, exposée dans ses grandes lignes, la question de la *mort rapide des nourrissons avec pâleur et hyperthermie* à la suite des interventions sur l'antre mastoïdien pour antrites extériorisées.

Nous avons cru faire œuvre utile en vous racontant nos échecs et en vous exposant nos angoisses, car nous ne vivons plus pour notre part dans l'idée que la trépanation mastoïdienne chez le nourrisson est une intervention bénigne. Nous sommes du reste à cet égard en bonne compagnie. Auguste Broca, qui fut un chirurgien et un enseigneur remarquable, répétait qu'il n'ouvrait qu'avec une sainte terreur l'antre d'un nourrisson.

Cette question, Messieurs, réclame toute notre attention.

Indications et contre-indications de la curie et de la rœntgenthérapie dans le cancer œsophagien (A propos de trente-six cas).

Par le Dr Maurice JACOD

(de Lyon).

Le néoplasme de l'œsophage a été toujours un des cancers les plus rebelles à notre action thérapeutique.

Avant l'apparition des agents physiques, le traitement chirurgical se réduisait à des interventions palliatives, à cause des résultats médiocres de l'exérèse et des complications redoutables qu'elle entraînait. On estimait avec raison qu'il valait mieux recourir à la gastrostomie précoce qui, sans mortalité opératoire, procurait une survie importante.

La curiethérapie *in situ* et la rœntgenthérapie furent accueillies dans ce domaine avec d'autant plus de faveur qu'on se trouvait à peu près désarmé. Depuis dix ans environ qu'elles sont utilisées, depuis cinq ans surtout, nous avons tous pu réunir assez de documents pour nous faire une opinion à leur sujet. Il devient intéressant de publier intégralement tous nos résultats, bons ou mauvais, et de savoir ainsi où nous en sommes, dans le moment présent, avec les techniques actuelles. Ainsi pourrons-nous dégager et fixer pour l'instant, non seulement les indications, mais aussi, chose plus importante, les contre-indications de la méthode.

Pour nous, notre expérience date de 1914, grâce aux travaux de Regaud et Nogier, et surtout de 1919. Jusqu'en 1924, nous n'avons utilisé que la curiethérapie seule, *in situ*, en tubes de bromure de radium. Cette série porte sur trente-quatre malades observés soit à l'hôpital, spécialement dans le service du professeur Lannois, soit en clientèle. En raison de nos échecs, nous avons employé, en 1924, la rœntgenthérapie filtrée, dans les seules conditions où

nous pouvions le faire, c'est-à-dire chez des néoplasiques de l'œsophage cervical. Nous n'en avons traité que deux, mais ce petit nombre, par l'intérêt des observations, permet de tirer quelques conclusions.

* * *

Pour la curiethérapie *in situ*, nous ne croyons pas à une méthode particulière d'application. Pas davantage qu'ailleurs, il n'y a là de tour de main ou de procédé personnel, efficace chez l'un, inefficace chez les autres. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question ont été conduits naturellement à utiliser la même technique, car les principes qui en règlent l'application sont identiques pour tous et peuvent se résumer ainsi. Après avoir délimité exactement le néoplasme en hauteur par la radiologie, l'œsophagoscopie et la dilatation extemporanée de la sténose cancéreuse, mettre deux ou trois tubes de sels de radium, les uns au-dessus des autres, afin de dépasser les limites inférieure et supérieure du cancer. Sous filtrage, employer des doses et un temps d'irradiation suffisants, en une ou plusieurs séances rapprochées, pour utiliser la somme nécessaire de millicuries détruites par centimètre cube de tumeur, ainsi que l'enseigne l'école de Regaud. Vérifier la mise en place exacte des tubes radifères, ainsi que leur maintien pendant la durée de l'application, notamment par l'examen radioscopique.

C'est cette technique que nous avons employée, avec le plus de rigueur possible. Comment se sont présentés nos malades et quels furent nos résultats?

Dans aucun de nos cas, nous n'avons vu de néoplasme tout à fait au début. Nous appelons ainsi un cancer localisé à une portion restreinte de la paroi et n'amenant pas une sténose par ses dimensions propres. De pareils malades viennent ordinairement pour un syndrome œsophagien haut situé, dû à un spasme de la bouche de l'œsophage, et c'est à l'œsophagoscopie qu'on en découvre la cause éloignée. Nous avons eu l'occasion d'en voir avant et pendant la guerre, nous regrettons de n'avoir pu en traiter par la curiethérapie.

Parmi nos 34 malades, 21 avaient une tumeur plus ou moins tubulaire, sans adénopathie ou périœsophagite perceptibles, tumeur localisée quinze fois à la portion cervico-thoracique supérieure au-dessus de la crosse, six fois au delà de 30 centimètres des arcades dentaires. Chez les 13 autres malades, il existait déjà des symptômes d'envahissement périœsophagien, décelable cinq fois à la radiologie

seulement, huit fois par la clinique, soit trois fois sous la forme d'adénopathie susclaviculaire, cinq fois sous celle de paralysie récurrentielle, dont une gauche, trois droites et une bilatérale.

Or, chez aucun de nos 34 malades, nous n'avons observé de guérison véritable, maintenue au delà de un an, comme on est en droit de le demander. Malgré des améliorations plus ou moins longues, le néoplasme a toujours récidivé sur place ou dans le voisinage, ou a continué à évoluer.

Chez les 13 malades, porteurs de complications, nous n'avons vu que des améliorations très passagères, de deux ou trois semaines, améliorations peu marquées, suivies pour la plupart d'une évolution plus rapide après cinq semaines, alors que la muqueuse œsophagienne, à l'œsophagoscopie, avait paru à peu près saine dans le mois qui suivit l'application.

Chez les autres 21 malades, l'amélioration la plus longue fut de cinq mois, la plupart de deux à trois mois environ. Ces dates ne peuvent être qu'approximatives, car on ne peut dire à quel moment la récidive histologique s'est produite, lorsque l'œsophagoscopie décèle un nouveau bourgeonnement. En tout cas, aucun malade n'est revenu, pendant sa période de guérison apparente, à l'alimentation d'autrefois, et beaucoup d'entre eux ont éprouvé non plus une gêne, un arrêt, mais une douleur vive de distension au passage d'un bol alimentaire imparfaitement mastiqué.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces observations?

Si on envisage la radiumthérapie *in situ* dans le néoplasme œsophagien comme un traitement curatif, nous sommes obligés de dire qu'elle fournit de très rares guérisons, et probablement dans les seuls cas d'extrême début que nous n'avons pas eu l'occasion d'observer. A ce titre curatif, ces indications sont donc considérablement restreintes. Nous croyons qu'il est de notre devoir de le publier, pour éviter à nos confrères des erreurs et des désillusions, et pour qu'ils ne puissent, malgré eux, nuire aux malades, en les poussant à rejeter tout autre moyen d'action.

D'ailleurs, en considérant les inconnues que doit résoudre le traitement radiumthérapique dans l'œsophage, on voit qu'il n'en peut être autrement.

En effet, pour arriver jusqu'à la guérison, nous devons à la fois atteindre le cancer en totalité et éviter les dégâts des tissus sains du voisinage. Ces conditions sont des plus défectueuses.

Si nous avons le moyen d'en apprécier la hauteur nous n'avons

jamais celui de délimiter exactement l'épaisseur, la densité du néoplasme, ainsi que l'envahissement périœsophagien. Il nous devient par suite très difficile d'apprécier la dose utile de radium. Pour faire disparaître la tumeur en entier, nous sommes, d'autre part, obligés de supprimer l'infiltration intrapariétale, c'est-à-dire les tuniques œsophagiennes, partant, de créer des pertes de substance considérables. Les hémorragies importantes, les fistulisations de voisinage, la médiastinite gangréneuse sont les conséquences presque inévitables de la fonte néoplasique, lorsque la tumeur n'est pas très limitée.

On voit combien nous avons d'arguments pour restreindre les indications de la radiumthérapie curative.

Pouvons-nous l'utiliser largement comme moyen palliatif? Là encore, pour les mêmes raisons, nous pensons qu'on a trop insisté sur quelques résultats heureux et pas assez sur les contre-indications.

Plusieurs contre-indications nous semblent indiscutables.

D'abord, l'adénopathie de voisinage, même discrète, surtout l'adénopathie sus-claviculaire, première étape de la généralisation aux gros troncs lymphatiques. Nous ne pouvons espérer atteindre par le radium les cellules néoplasiques intraganglionnaires; nous apportons, au contraire, tous les risques d'un coup de fouet.

En second lieu, la paralysie récurrentielle. L'atteinte du récurrent décèle, en effet, une extension importante de la tumeur, qui devient, par suite, inaccessible à l'action du radium. Ce dernier ne peut, dans ces conditions, que provoquer une marche plus rapide du néoplasme.

D'autres contre-indications sont moins évidentes, tout en étant aussi rigoureuses pour nous que les deux premières. C'est là que la radioscopie et l'œsophagoscopie peuvent nous renseigner.

Si les rayons X nous montrent un élargissement marqué de l'ombre œsophagienne au niveau de la tumeur et, par suite, une médiastinite de voisinage ou des ombres ganglionnaires périœsophagiennes; si, à l'exploration endoscopique, ainsi que l'a très justement démontré notre ami André Moulonguet, on trouve l'œsophage fortement immobilisé au niveau de la tumeur, fixé déjà au médiastin, nous pensons que l'envahissement est trop étendu pour obtenir un bon résultat sans dangers.

Restent les tumeurs tubulaires, sténosantes, où l'examen le plus minutieux permet de croire à une infiltration purement œsophagienne. Ce sont les seules justiciables à notre avis du radium, à

condition de savoir et de dire que le résultat ne sera probablement pas définitif.

Encore faut-il ajouter qu'il ne met pas toujours à l'abri de complications redoutables. Sans parler des douleurs thoraciques violentes qui s'installent après la curiethérapie, alors que la sténose œsophagienne a cédé, douleurs à type névralgique, réveillées par le passage des aliments, nous avons observé plusieurs fois, dans les trois semaines qui ont suivi l'application, des hémorragies et des broncho pneumonies brutales, rapidement mortelles.

Aussi bien, même dans les infiltrations purement œsophagiennes, la curiethérapie procure-t-elle un résultat palliatif suffisamment intéressant pour remplacer la gastrostomie? Ce point est difficile à élucider. Chacun d'entre nous résoudra le problème avec sa tournure particulière d'esprit. Pour nous, nos préférences vont manifestement à la gastrostomie précoce, parfaitement continente. Il s'agit là d'une intervention bénigne, qu'il est aisé de pratiquer sous anesthésie locale, qui ne comporte aucun risque opératoire. Les malades s'habituent très bien à l'alimentation par la sonde gastrique. Nous avons vu autrefois deux néoplasiques œsophagiens vivre pendant treize et quinze mois après une gastrostomie, précoce il est vrai, faite suivant le procédé de Fontan. Nous ne connaissons pour notre part aucune survie semblable procurée par le radium.

* * *

En présence des échecs de la curiethérapie, nous avons cherché à utiliser la rœntgenthérapie intensive et filtrée. Nous ne pouvions le faire que pour des néoplasmes cervicaux, les seuls qu'on puisse atteindre efficacement.

Il nous a semblé qu'on pouvait, avec les rayons X, supprimer deux circonstances fâcheuses pour la radiumthérapie. L'attaque de la tumeur a lieu de la zone de diffusion au point d'implantation, de la périphérie au centre. La hauteur et l'épaisseur du néoplasme ont moins d'importance, puisque les portes d'entrée sont multiples et la pénétration des rayons entrecroisée.

Reste un dernier point. Ne va-t-on pas, là aussi, créer des nécroses ou, tout au moins, des fontes cellulaires, dont la disparition entraînera les mêmes complications redoutables, immédiates et tardives.

Nous n'avons, jusqu'à présent, fait traiter que deux malades, mais nous avons vu chez tous les deux de telles suites, rapidement

mortelles, qu'elles nous ont fortement impressionné et nous engagent à publier leur observation.

Il s'agissait, il est vrai, dans les deux cas, de néoplasmes accompagnés de paralysie récurrentielle gauche, cas où nous jugions le radium formellement contre-indiqué. L'envahissement œsophagien était toutefois peu marqué, sous la forme d'une tumeur en chou-fleur de la paroi gauche, qui débutait à 1 centimètre de la bouche et s'étendait sur une hauteur de 5 centimètres. Les malades avaient à peine restreint leur alimentation et avaient conservé un excellent état général. Au point de vue histologique, il s'agissait dans les deux cas d'épithélioma spinocellulaire d'origine malpighienne.

Le traitement rœntgenthérapique fut pratiqué par notre confrère Japiot, radiologiste de l'Hôtel-Dieu, avec l'appareillage Gaiffe à cuve d'huile.

Pour le premier malade, homme de cinquante ans, le traitement eut lieu du 29 avril au 8 mai, de la façon suivante :

Filtre : 4 centimètres huile + 1/2 millimètre cuivre + 1 millimètre aluminium + 2 centimètres papier.

40 centimètres étincelle, 3 milliampères. Diaphragme circulaire de 8 centimètres.

Distance foyer à peau : 32-33 centimètres.

Dose : 8 heures d'irradiation : 37 unités H.

Le traitement ne fut pas terminé. En effet, le 9 mai, alors qu'il ne se plaignait de rien auparavant, le malade fut pris brusquement à 8 heures du matin, à son hôtel, d'un vomissement de sang important, suivi presque aussitôt d'une syncope. En quelques minutes, le temps de nous téléphoner, les symptômes prirent le caractère d'une hémorragie interne foudroyante, avec pâleur du visage de plus en plus marquée, pouls filiforme et mort en moins de dix minutes.

L'autopsie ne put être pratiquée, mais tous les symptômes précédents nous font penser qu'il s'est produit une perte de substance œsophagienne et périœsophagienne ouvrant une artère importante.

Pour le deuxième malade, homme de soixante-quatre ans, le traitement fut pratiqué du 7 au 18 avril 1924, de la façon suivante :

Filtre : 4 centimètres huile + 1 millimètre cuivre + 1 millimètre aluminium + 2 centimètres papier.

40 centimètres étincelle équivalente. 3 milliampères.

Distance foyer à peau : 33 centimètres.

3 champs d'irradiation : 2 latéraux avec diaphragme circulaire de 11 centimètres de diamètre, 1 dorsal avec diaphragme de 8 centimètres.

12 heures d'irradiation : 55 unités H.

Or, le 19 avril, lendemain de la dernière irradiation, le malade eut une hématémèse, relativement peu abondante et qui céda à la diète, à la glace et à une injection d'hémostyl. Dans la nuit du 20 au 21, il en présenta une seconde, excessivement importante, accompagnée de pâleur de plus en plus marquée de la face, toux incessante, pouls filiforme, en présence de laquelle on crut pendant une demi-heure que le malade allait mourir. Il reprit toutefois lentement ses forces et put repartir les jours suivants. Mais le 30 avril, il eut chez lui une hématémèse nouvelle, aussi importante que la précédente, qui l'obligea dès lors à demeurer au lit, et enfin, le 10 mai, il en présenta une dernière, avec pouls filiforme, pâleur, qui entraîna la mort dans la journée. L'autopsie, là encore, ne put être pratiquée.

Ainsi, chez deux malades atteints de néoplasme œsophagien cervical, avec envahissement périphérique jusqu'au récurrent, la rœntgenthérapie intensive filtrée, après toutes les précautions habituelles, fut suivie d'hématèses mortelles, une fois pendant le traitement, une autre fois quelques semaines après ce dernier.

Nous ne pouvons que rapporter ces hémorragies à l'application radiothérapique. Suivant l'évolution ordinaire, elle fit disparaître avec l'infiltration néoplasique de la paroi œsophagienne, celle d'un vaisseau voisin. L'ouverture de ce dernier amena, suivant son importance, une mort rapide dans un cas, une mort après plusieurs hémorragies dans l'autre.

La thérapeutique par les rayons X paraît donc comporter pour le néoplasme cervical les mêmes inconvénients que le radium et doit supporter à peu près les mêmes contre-indications, au double point de vue curatif et palliatif.

Comme agent de guérison, nous ne pouvons l'utiliser sans craintes que dans les formes d'extrême début, et peut-être dans les tumeurs tubulaires, sténosantes, à condition qu'elles ne dépassent pas l'œsophage.

Comme thérapeutique palliative, nous pensons que la rœntgenthérapie est inutile, et qu'il faut même la contre-indiquer formellement lorsque la radiologie décèle de la médiastinite, à plus forte

raison quand l'examen clinique révèle des adénopathies ou une paralysie récurrentielle.

* * *

En face d'un néoplasique œsophagien, quelle ligne de conduite pouvons-nous adopter pour l'instant ?

Si nous avons la certitude que la thérapeutique par les agents physiques se perfectionnera et sera plus tard notre arme la plus efficace contre le cancer, nous ne pouvons, pour l'œsophage, la préconiser actuellement, que dans les tumeurs limitées. Ces formes seront de plus en plus fréquentes, espérons-le; et nous pourrons pour cela compter sur l'éducation des malades par leur médecin.

Nous sommes persuadés, d'autre part, que nos confrères praticiens ne sont pas assez convaincus de la bénignité de la gastrostomie, pratiquée sous anesthésie locale, de son efficacité dans le cancer œsophagien. Nous voudrions les en convaincre, et qu'ils cherchent à y amener lentement leurs malades dans tous les cas.

Nos préférences vont en effet vers la gastrostomie préalable. Dès que la biopsie permet d'affirmer la présence d'un néoplasme œsophagien, la meilleure ligne de conduite, à notre avis, est de conseiller d'abord une gastrostomie et de ne recourir à la curie ou la rœntgenthérapie qu'après avoir pratiqué la bouche stomacale ou après le refus du malade de se laisser opérer. Les agents physiques auront une plus grande efficacité sur un œsophage qu'on aura mis au repos de bonne heure.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

Sections réunies de médecine
Neurologie, Ophtalmologie et Otologie.

Séance du 26 février 1924.

Sir Humphry ROLLESTON. — **Discussion sur le vertige.**

Le vertige a été récemment défini par I. H. Jones comme « une sensation subjective d'un trouble de relation d'un corps par rapport aux objets qui l'environnent dans l'espace ». Sydney Scott, dans son excellente revue critique, décrit le vertige comme un « état de conscience des effets qu'exerce sur les centres moteurs un défaut d'harmonie entre des impressions afférentes ». Une pareille définition englobe les troubles de tout le système vestibulaire, depuis son organe terminal dans le labyrinthe, en passant par le noyau de Deiters et le cervelet, jusqu'à l'écorce cérébrale, que ces troubles soient occasionnés par une lésion organique ou par des toxines agissant directement sur les éléments nerveux, ou qu'ils soient indirectement produits par un spasme ou une dilatation vasculaire.

Les impressions afférentes sont, dans l'ordre de leur importance : 1° vestibulaires, 2° oculaires, 3° kinesthésiques, 4° musculaires, articulaires et viscérales.

Il y a lieu, naturellement, de faire quelques réserves à la règle générale, suivant laquelle la présence d'une lésion auriculaire dans un cas de vertige atteste l'origine uniquement otitique de ce symptôme. Par exemple, une tumeur du nerf auditif ou du cervelet chez un sujet atteint d'otite chronique expliquerait le vertige sans qu'on ait besoin de faire intervenir l'influence de l'affection auriculaire concomitante. On conçoit qu'une lésion otitique puisse rester silencieuse et inactive sous le rapport de la production du vertige jusqu'au moment où un nouveau facteur, tel qu'une toxémie, entre en jeu et rend les cellules et les fibres de l'appareil vestibulaire plus sensibles, ou bien modifie simplement la pression dans les canaux semi-circulaires. Gowers, qui estime à 90 % les cas de vertige d'origine auriculaire, range dans la catégorie des vertiges pseudo-auriculaires les cas avec de légères manifestations labyrinthiques, dans lesquels il suppose qu'un trouble fonctionnel de l'écorce ayant débuté par une légère atteinte périphérique des canaux semi-circulaires est devenu graduellement indépendant et purement central.

En ouvrant, au point de vue du médecin général, la discussion

sur les troubles de l'équilibration ou les vertiges, il est évident que la neurologie ou un examen du labyrinthe, à l'aide des épreuves vestibulaires, permet de faire le diagnostic d'une lésion organique de l'appareil vestibulaire. Ce fait restreint pratiquement le sujet que le médecin (le neurologiste et l'otologiste exceptés) aura à discuter, et le problème se trouve réduit à deux questions principales : 1° Quelle preuve y a-t-il qu'un vertige peut être occasionné par l'action de toxines, par des altérations vasculaires passagères ou des troubles fonctionnels de cette partie de l'écorce cérébrale, où les sensations qui prennent part à l'équilibration sont normalement en harmonie? 2° Quelles sont les voies par lesquelles une maladie générale ou des troubles viscéraux affectent l'appareil vestibulaire?

I. Il est peu probable qu'on puisse faire fond sur les épreuves vestibulaires pour déceler des altérations passagères d'origine toxique, vasculaire ou fonctionnelle de l'appareil vestibulaire. Il en résulte que, étant donné un cas de vertige, dans les intervalles des attaques duquel les épreuves vestibulaires ne révèlent aucune anomalie, il est alors impossible d'affirmer que ce vertige reconnaît pour cause un désordre passager fonctionnel de l'écorce cérébrale plutôt qu'un trouble transitoire de l'une quelconque des autres parties du vestibule. Qu'il puisse survenir un trouble fonctionnel, toxique ou vasculaire, prenant naissance dans la terminaison corticale du système vestibulaire, cela paraît probable si l'on considère l'aura épileptique et les états voisins de l'épilepsie, et notamment le vertige, comme une aura, et l'apparition chez un épileptique de vertiges sans accès. Il se peut que, tout comme certains troubles de la vision (mouches volantes, hémianopsie) sont dus à l'action toxique ou à un spasme vasculaire affectant le cortex cérébral, de même une localisation cérébrale similaire expliquerait le vertige. En ce qui concerne la question de déterminer la localisation d'une pareille action toxique, il serait intéressant de savoir si des sourds-muets, avec une destruction complète des deux labyrinthes, éprouvent du vertige lorsqu'on les soumet à l'action de médicaments vertigineux tels que quinine, salicylate, alcool, tabac, et de poisons entérogènes tels que l'indol. Un grand nombre de poisons dus à un métabolisme défectueux dans des maladies telles que la goutte, l'artério-sclérose, la néphrite, la stase intestinale et les infections sont généralement considérés comme capables d'occasionner des vertiges; mais, à l'heure actuelle, tout en admettant que ces poisons puissent agir sur l'organe terminal du vestibule ou sur ses connexions centrales, il est souvent impossible de dire avec certitude où siège le trouble passager cause du vertige.

II. Il faudrait dresser une longue liste pour énumérer toutes les voies par lesquelles une maladie générale ou des troubles viscéraux affectent l'appareil vestibulaire à sa périphérie ou dans sa zone corticale; aussi, nous bornerons-nous à citer seulement quelques exemples.

On a suggéré que des états anaphylactiques pouvaient affecter les canaux semi-circulaires; tout récemment, Émile Sergent a groupé

le vertige avec l'asthme, l'épilepsie et la tachycardie paroxystique, comme des manifestations d'une dyscrasie humorale. Duke rapporte des cas avec des signes d'hypersensibilité tels que l'asthme et l'urticaire, chez lesquels on pouvait provoquer ou faire disparaître des attaques de vertige en faisant absorber à ces malades ou en leur supprimant certains aliments pour lesquels ils étaient particulièrement sensibles. Jones cite le cas d'un malade qui présentait des vertiges à la suite de troubles gastro-intestinaux dus à l'ingestion de poisson et d'œufs. Parkes Weber admet, comme possible, que des manifestations angioneurotiques dans les labyrinthes, par hypertension du liquide dans les canaux semi-circulaires, puissent occasionner des vertiges.

Vernet a suggéré que des troubles endocrines pouvaient déterminer des vertiges en modifiant les conditions vasomotrices dans le labyrinthe et il a préconisé l'administration d'adrénaline par la voie buccale. A l'heure actuelle, nos connaissances sont encore trop imparfaites pour nous permettre de porter un jugement sur la réalité du vertige d'origine ovarienne. Dalché et Labernardie pensent que des troubles ovariens peuvent déterminer une otospongiose, autrement dit de l'otosclérose, et occasionner du vertige par une atteinte des canaux semi-circulaires. Suivant Lermoyez, l'otospongiose, à l'époque de la ménopause, est un trouble local sous la dépendance d'une cause générale. D'après Escat, le vertige labyrinthique est un phénomène rare dans l'otospongiose qu'il considère comme le résultat probable d'un trouble ovarien, hypersécrétion ou altération de la sécrétion. La cause de l'otosclérose est obscure. Si beaucoup d'auteurs la regardent comme une manifestation d'un trouble endocrine, d'autres, et ils sont nombreux, sont loin de partager cette manière de voir. La question de vertiges d'origine gastro-intestinale avait donné lieu à de nombreuses discussions. Trousseau, dans ses *Leçons cliniques*, avait nettement séparé le « vertige a stomaco laeso » du « vertige ab aura laesa ». Son interprétation a eu une vogue énorme, sauf parmi ceux qui s'intéressaient spécialement à la question du vertige. Suivant Bonnier, ces cas reconnaissent pour cause une baisse de la tension dans le liquide du vestibule; d'autres auteurs expliquent le mécanisme de ce vertige par un trouble vasomoteur dans le vestibule dû à un réflexe parti de la cavité abdominale. La présence de vertiges dans le glaucome (Dor), qui serait due à une hypertension intra-oculaire, est un exemple de ce processus réflexe. Les manifestations gastriques et les vertiges sont actuellement envisagés comme des effets concomitants d'un trouble vestibulaire, au lieu d'être considérés dans les rapports de cause à effet. Mais de ce que nombre de cas de vertige sont considérés comme étant d'origine gastrique, il ne s'ensuit pas que des troubles gastro-intestinaux ne puissent pas être une cause primitive de vertiges, soit par voie réflexe, soit par des toxines qui agissent directement sur le système vestibulaire. Pareillement, parce qu'un vertige vestibulaire est souvent considéré comme étant dû à une affection du foie, il ne s'ensuit pas qu'une insuffisance hépatique et le défaut qui en résulte d'arrêter ou de neu-

traliser des poisons entérogènes, tels que l'indol, ne puissent pas déterminer un vertige toxique par l'action des poisons sur le système vestibulaire. Dans deux cas de céphalée et de vertige, Holms a trouvé que ces symptômes étaient associés à un excès d'acide urique dans le sang; ils disparurent après que l'uricacidémie eût disparu. Lermoyez prétend que chez des sujets goutteux et neuroarthritiques, dont le labyrinthe vestibulaire est rendu plus sensible par l'action de poisons d'origine alimentaire, le vertige serait dû à un spasme local de l'artère vestibulaire; d'après lui, le caractère intermittent d'un vertige serait en faveur de sa nature vasomotrice. Cet auteur cite aussi un cas de maladie de Raynaud où la surdité était due à un spasme de la branche cochléaire, et le vertige à un spasme de la branche vestibulaire de l'artère auditive interne.

L'association d'une maladie des vaisseaux et de vertiges peut s'expliquer de plusieurs façons; il faut laisser de côté la syphilis, qui peut occasionner une artérite oblitérante et une affection des canaux semi-circulaires. L'hypertension sanguine qui, si souvent, précède et occasionne de l'artériosclérose, s'accompagne d'une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien et du liquide intralabyrinthique; on observe de grandes variations dans la pression systolique, et probablement aussi dans le liquide intralabyrinthique. Des vaisseaux artérioscléreux sont plus disposés à des spasmes que des artères normales, et, ainsi que nous l'avons vu, le vertige peut s'expliquer par un spasme de la branche vestibulaire de l'artère auditive interne ou des artères cérébelleuses et cérébrales. Dans des cas avancés de sclérose cérébrale, on observe des attaques passagères de paralysie ou d'aphasie; il est donc raisonnable de supposer que des attaques similaires de vertiges peuvent être dues à une anémie corticale transitoire sous la dépendance d'un spasme vasculaire. On se rappellera que la sclérose intracranienne peut avoir pour résultat le syndrome du noyau de Deiters, de Bonnier, caractérisé par du vertige, des troubles oculo-moteurs, des douleurs trigéminées et par des symptômes dus à la participation des noyaux voisins : soif, polyurie et troubles vaso-moteurs. Sous le titre de maladie de Bonnier, Nattan-Larrier et Maillard en ont décrit un cas. Sous ce rapport, il est intéressant de noter la présence de vertiges dans le syndrome de Stokes-Adams. Huchard, dont les écrits datent d'avant la connaissance du facteur causal d'une atteinte du faisceau de Kent-His, considérait le syndrome de Stokes-Adams comme étant dû à une altération du noyau du vague sous la dépendance d'une sclérose cardiobulbaire; bien qu'il se fût trompé sur la cause de la bradycardie, il se peut que le vertige qui l'accompagne soit dû à une artériosclérose des artères nourricières du noyau de Deiters.

Dans des cas d'artériosclérose associée à une affection rénale, le vertige peut s'expliquer de diverses façons : par un exsudat de liquide dans les canaux semi-circulaires, exsudat correspondant à un œdème à distance; par des altérations du nerf vestibulaire comparables à celles du nerf optique, ou par l'action de poisons urémiques.

Une embolie des vaisseaux labyrinthiques, telle qu'on la conçoit dans l'endocardite maligne, peut modifier l'état des canaux semi-circulaires au point de provoquer du vertige. Il est possible que les vertiges de la maladie des caissons soient dus à une embolie des vaisseaux labyrinthiques par des bulles d'azote.

Le vertige laryngé est considéré par certains auteurs comme une forme d'épilepsie; d'autres y voient le résultat d'une impulsion propagée du noyau du vague à celui du nerf vestibulaire, ou la conséquence d'une augmentation subite de la pression dans les canaux semi-circulaires, secondaire à des efforts expiratoires violents.

Maladies du sang. — L'anémie, de même que l'érythrémie, peut, quoique pas toujours, occasionner du vertige. Ici aussi, la question qui se pose est de savoir sur quelle partie de l'appareil vestibulaire le caractère altéré du sang exerce son influence? Dans l'anémie, vu la fréquence de syncopes, il est probable que les canaux semi-circulaires ne sont pas seuls atteints et que les centres médullaires et l'écorce le sont également. Il faut cependant se rappeler qu'une anémie posthémorragique peut éventuellement amener des lésions dégénératives de la rétine, et, par analogie, on peut admettre que les organes terminaux des nerfs vestibulaires subissent également une atteinte dans l'anémie. Dans l'érythrémie, il est probable que la pléthore frappera le labyrinthe vestibulaire plus fortement que le système nerveux central.

Leucémie. — Une infiltration des canaux semi-circulaires avec hémorragie consécutive est une cause bien connue du syndrome de Ménière. Dans le cas de Parkes Weber, l'autopsie, faite six mois après le début des symptômes ménièriens, décela de l'os de nouvelle formation qui comblait plus ou moins les canaux semi-circulaires; il en était de même du cas de Lannois et de celui de Politzer. Dans le cas de Sir F. W. Mott il n'y avait pas de néoformation osseuse, mais l'os était raréfié et ramolli par une infiltration leucémique et les espaces endo- et périlymphatiques occupés par du sang leucémique récemment échappé. Une hémorragie dans les canaux semi-circulaires est chose presque inconnue, excepté la leucémie, et encore y est-elle rare, car sur les neuf cas de leucémie avec des symptômes de Ménière collationnés par Weber, quatre seulement avaient eu une hémorragie dans les canaux semi-circulaires. Cette extrême rareté laisserait supposer que le premier cas de Ménière, concernant une jeune fille qui, à l'époque de ses règles et par suite d'un refroidissement, fut subitement atteinte de violents accès de vertiges et de vomissements et succomba le cinquième jour après le début de la maladie, était réellement un cas de leucémie. Cependant, rien dans la description de Ménière ne vient à l'appui de cette hypothèse, pas plus que de celle de Mc Bride, suivant lequel il s'agissait d'une fièvre cérébro-spinale. Sydney Scott interprète le cas comme une labyrinthite infectieuse à streptocoques avec hyperémie intense des canaux semi-circulaires ressemblant macroscopiquement à un caillot sanguin.

La question du vertige hystérique et de l'ilingophobie (*ilingos*, en grec : vertige) sera traitée par le D[r] Gordon Holmes. Avant de terminer, je dirai quelques mots, à titre d'intérêt historique, du vertige paralysant. Cette affection, décrite par Gerlier, avait sévi dans les environs de Genève, sous la forme de petites épidémies, dans les années 1880 et suivantes. La maladie apparaissait en été et disparaissait au début de la saison froide; elle frappait les hommes, surtout les laboureurs et les bergers. Parmi les malades, pour la plupart superstitieux, qui l'attribuaient à des sortilèges, elle était connue sous le nom expressif de « tourniquet ». Gerlier pensait d'abord que l'affection était due à un champignon, l'apparition d'un mildew ayant été constatée vers la même époque, et plus tard, à une infection dans les étables. Miura a décrit une maladie sévissant à l'état endémique dans le nord du Japon en hiver et devenant épidémique en été. Il l'a identifiée avec la maladie de Gerlier et l'a comparée à la myasthénie gravis. Le seul facteur étiologique noté était ses connexions avec les étables, ce qui militerait en faveur de l'origine infectieuse de la maladie. En plus de vertiges, les autres symptômes constatés étaient : violentes douleurs dans le cou, perte de la force musculaire et manifestations oculaires (ptosis, troubles de la vue et diplopie). Le pronostic a toujours été bon, aussi bien en Suisse qu'au Japon, et la maladie n'avait jamais entraîné une issue fatale.

BIBLIOGRAPHIE

Barlow (T.). — System of medicine. (Allbutt and Rolleston, 1910, VII, p. 134.)
Bonnier (P.). — *Annales des maladies de l'oreille, etc.*, 1903, vol. XXIX, p. 437.
Bonnier (P.). — Le vertige. Paris, 1904, p. 276.
Bruce and Fraser. — *Rev. of Neurol. and Psychiat.*, 1910, vol. VII, p. 354.
Dalché et Labernadie. — *Presse médicale*, 1923, p. 813.
Dor. — *Clinique ophtalmologique*, 1913, vol. XIX, p. 310.
Dukes (W. W.). — *Journal of Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1923, p. 2179.
Escat (E.). — Surdités progressives et otospongiose, in *Monographies oto-rhino-laryngol.*, Paris, 1922.
Fagge (C. H.). — Principles and practice of medicine, 1886, vol. I, p. 702.
Fraser (J. S.). — *The Laryngoscope*, Saint-Louis, 1923, vol. XXXIII, p. 895.
Gerlier. — *Revue méd. de la Suisse romande*, Genève, 1887, vol. VII, p. 1-29, 260-267; 1891, vol. XI, p. 201-210, 260-269.
Gowers (W. R.). — The Borderland of Epilepsy. London, p. 70.
Graef. — *New-York med. Journ.*, 1918, vol. CVIII, p. 241.
Holmes. — *Arch. of Neurol. and Psychiat.*, Chicago, 1924, vol. XI, p. 195.
Jones (I. H.). — Equilibrium and vertigo. Lippincott, Philadelphia and London, 1918.
Ladame (P.). — *Brain*, 1889-1890, XII, p. 534-569, et *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1891, vol. XI, p. 351-354.
Lermoyez (M.). — *Annales des mal. de l'oreille*, 1914, vol. XL, p. 441, et *Presse méd.*, 1919, p. 1.
McGibson. — *Journ. of Laryngol.*, 1923, p. 560.
Ménière. — *Gazette médicale de Paris*, 1861, vol. XVI, p. 598.
Mott. — *Med. chir. Transac.*, London, 1900, vol. LXXXIII, p. 209.
Nattan-Larrier et Maillard. — *Arch. gén. de Médecine*, 1904, p. 385.
Scott. — *Quart. Journ. med. Oxford*, 1910-1911, p. 242, et *The Lancet*, 1920, p. 535.
Sergent (E.). — Les grands syndromes respiratoires, 1923, fasc. I, p. 52.

TROUSSEAU. — Lectures on clinical medicine. Vol. III, p. 587.
VERNET. — *The Laryngoscope*, 1922, p. 310.
WEBER. — *Med. chir. Transac.*, 1900, p. 185.
WEBER. — Polycythaemia, erythrocytosis and erythraemia (Vaquez-Osler disease). London, 1921, p. 33.

M. GORDON HOLMES. — **Le vertige au point de vue neurologique.**

Je me propose de traiter ici les formes de vertiges qui reconnaissent pour cause ou qui sont associées à une lésion du système nerveux central, plutôt que les variétés de vertiges dues à des troubles fonctionnels des organes spéciaux des sens, qui prennent part au maintien de l'équilibre, et en particulier du labyrinthe et des yeux.

Le vertige est un symptôme tellement complexe que l'interprétation de ses manifestations présente souvent pour le clinicien de grandes difficultés. La première et la plus fréquente est de déterminer d'une façon précise l'état auquel le malade applique les termes « vertige », « étourdissement », etc.

Cette difficulté est due en partie au fait que le vertige se compose d'un ensemble de symptômes subjectifs qui nécessitent dans chaque cas une analyse psychologique, et qu'une telle analyse est souvent impossible à cause de la confusion passagère du malade et de son inattention à ses propres sensations pendant l'accès, et en partie à l'insuffisance du vocabulaire de l'observateur inexpérimenté pour décrire convenablement de telles sensations anormales et pathologiques.

La seconde difficulté qui s'offre au neurologiste est d'exclure avec certitude les facteurs périphériques, et spécialement de légers degrés de troubles labyrinthiques qui peuvent donner lieu à des vertiges directement ou indirectement en déterminant une instabilité du mécanisme central qui préside à l'équilibration. Il est inutile d'insister sur la difficulté qu'il y a souvent de déceler une lésion labyrinthique légère, encore que cliniquement importante.

Pour la clarté du sujet, j'ai essayé de classer les formes variées de vertiges qu'on observe dans les affections du système nerveux central. Cette classification est sans doute incomplète et, sous bien des rapports, laisse à désirer, mais elle a le mérite d'être pratique.

Vertiges dus à des lésions cérébrales circonscrites. — Le vertige est un symptôme commun dans les affections de l'axe cérébro-spinal.

1° Nous allons examiner d'abord celui qu'on observe dans les lésions de la fosse postérieure du crâne.

En premier lieu, le vertige peut avoir pour origine une lésion circonscrite intéressant la portion intracranienne du nerf vestibulaire, c'est-à-dire, soit le nerf lui-même sur le côté du pont, soit sa portion intramédullaire, soit son noyau terminal.

Deuxièmement le vertige peut être le résultat d'une lésion de ces parties du système nerveux central qui sont en rapports intimes,

quoique indirects, avec les labyrinthes : bulbe, cervelet et mésencéphale.

Toute lésion siégeant dans une quelconque de ces parties du cerveau peut produire du vertige et il en est souvent ainsi. On connaît les accès vertigineux qui constituent souvent le symptôme dominant d'une affection du nerf vestibulaire dans son trajet intracranien, soit que le nerf soit atteint d'une tumeur, telle qu'un neurome ordinaire de la VIII[e] paire, de méningite, d'infiltration gommeuse; soit qu'il subisse la pression d'un vaisseau sclérosé. J'insiste surtout sur cette dernière cause, qui n'est nullement rare : j'ai vu des cas où des accès aigus de vertiges semblaient le mieux s'expliquer par la compression de la portion intracranienne d'un des nerfs vestibulaires par une artère scléreuse dilatée et tortueuse. Un de ces malades présentait en même temps d'autres signes d'un anévrysme intracranien. Tous ces malades éprouvent habituellement une sensation de rotation de soi-même du côté sain vers le côté de la lésion, et des objets extérieurs vers le côté opposé. En règle générale, ils présentent une perte considérable ou complète de l'ouïe, mais le vertige persiste souvent même après l'abolition totale de l'ouïe, ce qui est relativement rare dans le vertige d'origine otitique. Les réactions à l'excitation vestibulaire sont modifiées ou font défaut.

Une lésion intramédullaire intéressant les terminaisons ou les noyaux centraux des fibres vestibulaires est une cause moins fréquente de vertiges, mais des lésions vasculaires aiguës de la protubérance et du bulbe s'annoncent souvent par de violents accès de vertige. Un malade atteint de thrombose de l'artère cérébelleuse postéro-inférieure racontait presque invariablement que, sans aucun prodrome, il devenait soudain extrêmement vertigineux avec de violents mouvements de rotation, vomissements, troubles cardiaques et vasomoteurs et prostration intense. Une encéphalite de ces régions peut occasionner des symptômes similaires.

Des lésions de ces mêmes parties de la protubérance, du mésencéphale et du cervelet qui sont en rapports intimes avec les noyaux vestibulaires donnent lieu à des vertiges du même type. La fréquence de vertiges dans les affections cérébelleuses a été, selon moi, exagérée dans beaucoup de monographies parues sur ce sujet. Je ne crois pas que de petits ramollissements corticaux de cet organe qu'on trouve accidentellement sur la table d'autopsie soient une cause fréquente de vertige, mais quand ces foyers de ramollissement s'étendent profondément dans la substance blanche ou aux noyaux centraux, et surtout quand ils atteignent les pédoncules cérébelleux, le vertige est très commun. Des tumeurs de ces régions donnent aussi souvent lieu à du vertige, mais les accès en sont habituellement moins violents. Il est cependant surprenant que beaucoup de malades atteints de tumeurs du cervelet ne se plaignent jamais de vertiges et que d'autres n'éprouvent que peu ou point de sensations de rotation de soi ou des objets extérieurs. Dans quelques-uns de ces cas de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, le vertige semble dû à une action irritante

de la tumeur; dans d'autres, il est probablement le résultat de l'hypertension provoquée par le néoplasme.

Le vertige s'observe également dans les lésions dégénératives du cervelet, où il est probablement secondaire aux troubles de l'équilibration que ces lésions produisent, bien plus qu'à des désordres fonctionnels.

2° Dans les lésions circonscrites du télencéphale (cerveau antérieur) le vertige ne s'observe en général que lorsque l'écorce ou la substance blanche sous-corticale est atteinte. Autant que je sache, il n'est nullement démontré que des lésions du ganglion basal ou de la substance blanche centrale s'accompagnant de vertige, sauf quand ces lésions provoquent une augmentation de la pression intracranienne ou qu'elles mettent obstacle à la circulation de l'écorce.

D'aucuns admettent qu'il existe dans l'écorce cérébrale un centre de l'équilibre aux troubles duquel on doit attribuer le vertige, mais en réalité aucune preuve véritable n'en a été donnée; l'équilibration est une fonction beaucoup trop complexe pour qu'on puisse lui assigner un seul centre. D'autre part, des lésions affectant une portion de l'écorce dont l'excitation provoque des phénomènes spasmodiques, en particulier des mouvements de la tête et des yeux, peuvent donner lieu à des vertiges. Il existe, par exemple, dans le lobe frontal des centres de mouvements de la tête et des yeux vers le côté opposé, et, si on les excite, il en résulte une décharge qui provoque des mouvements cloniques de la tête et des yeux vers le côté opposé; le vertige accompagne ordinairement ces mouvements et amène un trouble de l'équilibre.

Des mouvements spasmodiques similaires de la tête et des yeux peuvent être provoqués par l'excitation des lobes pariétaux, temporaux et occipitaux, et, par le même processus, des lésions irritatives affectant ces régions donneront également lieu à du vertige. Pendant et depuis la guerre, j'ai pu constater la fréquence de vertiges chez des militaires porteurs de plaies par armes à feu des lobes occipitaux et qui étaient sujets à des attaques épileptiformes avec prédominance de phénomènes visuels. Au cours de ces attaques, on voyait se produire des convulsions cloniques de la tête et des yeux dirigées du côté auquel étaient rapportés les phénomènes visuels et qui étaient la cause immédiate du vertige.

Dans ces affections, le vertige n'est pas toujours associé ou secondaire à des manifestations convulsives; il peut se produire indépendamment de celles-ci. L'explication probable en est que dans ces circonstances la lésion désorganise les fonctions de ces parties du cerveau à un degré suffisant pour provoquer des symptômes subjectifs de vertige, mais cependant pas assez intenses pour déterminer des phénomènes convulsifs.

Toutes ces lésions locales du cerveau, qu'il s'agisse de l'écorce ou de régions plus intimement liées aux nerfs vestibulaires, donnent lieu à un vertige bien défini, c'est-à-dire à une sensation de mouvements de soi-même, ou à une sensation de rotation ou de déplacement

dans l'espace, ou de mouvements des objets extérieurs en relation avec soi, ou d'oscillation ou de rotation sur leur propre axe, ou des uns et des autres simultanément, accompagnés de phénomènes émotifs de caractère désagréable qui peuvent être suffisamment graves pour amener de la confusion mentale et souvent associés à des troubles viscéraux et vasomoteurs, tels que vomissements, palpitations, pâleur et transpiration. On note souvent des symptômes objectifs, tels que nystagmus et mouvements réactionnels. D'autres fois, le vertige revêt un caractère moins net, et le malade le décrit comme un étourdissement, une incertitude momentanée d'équilibre ou une vague sensation de mouvement d'objets vus.

Les vertiges dans les lésions cérébrales diffuses. — La seconde classe d'affections cérébrales dans lesquelles le vertige est un symptôme commun comprend les lésions diffuses et celles qui apportent une gêne à la circulation du cerveau ou troublent sa stabilité fonctionnelle. Au premier rang de cette classe d'affections, je placerai l'artériosclérose cérébrale, l'anémie et les autres affections du système cardio-vasculaire dont Sir Humphry Rollestone a déjà parlé. Il est probable que, dans certains cas du moins, une augmentation de la pression intracranienne agit de la même façon; le soulagement éprouvé à la suite de ponctions lombaires laisse supposer que l'effet le plus important de l'hypertension est un trouble de la circulation cérébrale.

Comment ces différentes affections produisent-elles des vertiges? Jusqu'à présent, on n'en a pas encore donné d'explication satisfaisante. Il me paraît cependant probable que le vertige est dû à un manque ou à une insuffisance d'intégration exacte des impressions afférentes sur l'harmonie dont dépend notre sens d'équilibre. On sait que dans ces affections, et particulièrement dans l'artériosclérose cérébrale et l'hypertension intracranienne, il existe des signes d'une intégration défectueuse dans d'autres sphères de l'activité cérébrale, tels que perte de la mémoire, confusion mentale, etc. Ces symptômes alternent ou s'accompagnent souvent de vertige; ils peuvent être permanents, le vertige étant simplement épisodique.

Dans le deuxième sous-groupe, je rangerai les effets de la commotion cérébrale et l'action de certains poisons, tels que l'alcool, sur le système nerveux. Le vertige qui existe dans la neurasthénie peut également être compris dans ce groupe. Toutes ces affections amènent une instabilité fonctionnelle qui, lorsqu'elle est prononcée, occasionne ou prédispose au vertige.

Le vertige, lorsqu'il est associé à ces lésions diffuses du cerveau, revêt une forme moins précise, moins caractéristique que celui qui est dû à des lésions circonscrites. Le malade fait habituellement allusion à des étourdissements, mais l'illusion de mouvements de soi-même est moins précise et leur direction indéterminée, ou bien ils se traduisent par une sensation d'équilibre instable, non accompagnée de mouvements apparents des objets extérieurs, mais ordinairement associée à une confusion mentale passagère.

Le vertige comme symptôme dans d'autres maladies nerveuses. — Dans un troisième groupe, je rangerai le vertige en tant que symptôme ou manifestation d'autres maladies nerveuses, en particulier de l'épilepsie et de la migraine. Dans l'épilepsie, le vertige peut survenir comme l'aura d'une attaque ou en être l'équivalent et remplacer cette dernière. Une aura vertigineuse n'est pas rare dans l'épilepsie idiopathique ordinaire; elle consiste en une sensation de rotation de soi-même ou des objets extérieurs, ou des deux; d'autres fois, elle se traduit par une sensation de simple étourdissement que le malade ne peut analyser ni décrire plus amplement. Quand cette aura précède une petite attaque, l'épilepsie peut ne pas même être soupçonnée, et la nature du vertige sera par conséquent méconnue. Il y a quelque temps, j'ai vu une dame qui était sujette depuis plusieurs années à de brusques accès de vertiges. Elle prétendait que ces vertiges étaient si violents qu'elle perdait connaissance pendant un moment, mais qu'elle ne s'en rendait pas compte. Ce n'est que plus tard, après que la malade eut eu une grande attaque d'épilepsie précédée d'un accès de vertige identique, qu'on put faire le diagnostic de la véritable nature du cas.

La migraine s'accompagne parfois ou est remplacée par des sensations que le malade décrit comme du vertige; dans quelques cas, on se trouve en présence de violents accès de vrai vertige; dans d'autres, ce sont simplement des sensations d'instabilité ou de mouvements apparents des objets extérieurs, seuls ou associés à des céphalées et à des nausées.

Pour finir, je voudrais dire un mot de la question du vertige en tant que manifestation de l'hystérie. A mon avis, il n'est pas rationnel de considérer le vrai vertige comme un symptôme hystérique. Les manifestations de l'hystérie sont si protéiformes qu'il n'est pas surprenant que ces malades se plaignent de temps à autre de symptômes qui, s'ils ne sont pas attentivement recherchés, peuvent faire croire à du vertige. Il est également possible que, si un malade hystérique avait antérieurement souffert de vertige, les symptômes de ce dernier se réveillent sous forme de manifestation hystérique

Je me rends parfaitement compte que cette classification des vertiges résultant d'affections ou de troubles fonctionnels du système nerveux central est incomplète; je la trouve néanmoins utile dans l'examen de malades se plaignant de vertige et chez lesquels on peut éliminer une origine otitique.

M. Sydney SCOTT. — **Le vertige d'origine auriculaire.**

L'auteur étudie les causes périphériques de vertiges. Il présente un certain nombre de préparations illustrant l'anatomie normale du labyrinthe et de l'oreille moyenne. Parmi ces préparations, il en est qui proviennent de coupes du labyrinthe et de l'oreille moyenne dans l'otite moyenne infectieuse. On y trouve des streptocoques ayant désorganisé la membrane secondaire et pénétré dans le laby-

rinthe. Ce processus destructif donnait toujours lieu au symptôme de Ménière. En fait, M. Scott considère le cas mortel de Ménière, le seul où une autopsie ait été pratiquée, comme étant dû à une infection labyrinthique. A l'autopsie, l'aspect macroscopique de la lésion ressemblait à une hémorragie dans les canaux semi-circulaires, à cause de l'hyperémie intense de la muqueuse que provoque l'infection streptococcique. D'ailleurs, ces cas, quand ils ne sont pas traités, se terminent généralement par une leptoméningite, et dans le cas de Ménière la terminaison fatale était due probablement à une méningite séreuse.

C'est pourquoi un accès de vertige survenant au cours d'une otite moyenne est un symptôme de la plus grande importance pratique; c'est la cloche d'alarme pour une intervention immédiate de la part du chirurgien. Mais on aurait tort de supposer que chaque cas de vertige dans le cours d'une otite moyenne, aiguë ou chronique, indique une invasion du labyrinthe. Un labyrinthe normal peut être affecté par un processus qui a lieu hors de lui. On sait que des vertiges et du nystagmus s'observent fréquemment à la période initiale de l'otite moyenne aiguë, généralement avant que le tympan se soit perforé spontanément ou ait été incisé.

Cette différenciation entre des troubles labyrinthiques produits par une lésion destructive et ceux qui sont dus à des causes extra-labyrinthiques peut être établie avec précision à l'aide des épreuves variées actuellement en usage, et en particulier de l'épreuve calorique. Aussi longtemps que le malade vertigineux donne une épreuve calorique positive, on n'a pas le droit de diagnostiquer une affection du labyrinthe membraneux. Le chirurgien trouverait rarement une justification pour détruire le labyrinthe aussi longtemps qu'on obtient une épreuve calorique positive.

L'auteur présente ensuite des coupes du labyrinthe d'un cas de tumeur bilatérale de la VIIIe paire; dans ce cas, le vertige n'était pas un symptôme prédominant. Par contre, dans les cas de tumeur unilatérale de l'auditif, il ne faisait jamais défaut, quoiqu'il ne fût pas toujours aussi fort qu'on pouvait le supposer. Parmi les malades qui étaient sujets aux plus violents accès de vertige, il y en avait qui ne présentaient aucun signe de lésion intracranienne, de labyrinthite ou d'otite moyenne infectieuse. La surdité et les bourdonnements ne sont nullement des caractères constants et permanents de ce syndrome. M. Scott montre également diverses échelles de sons prises sur différents malades. Dans un groupe on notait un rétrécissement du champ auditif avec une limite inférieure des sons manifestement augmentée — phénomène qu'on observe communément dans l'ankylose des articulations des osselets. Quand les deux oreilles sont sourdes pour des sons bas, et que le malade présente des signes de surdité bilatérale localisée à l'oreille moyenne, il ne court pas le risque de devenir vertigineux, comme les sujets qui ne sont pas sourds ou qui ne sont atteints que de surdité unilatérale. Ceci s'accorde avec le fait bien connu que les personnes qui ne sont sourdes que

d'une oreille ne s'aperçoivent ordinairement pas de leur surdité, mais parmi celles-ci il en est beaucoup qui sont sujettes à des vertiges. Quand la surdité devient bilatérale et que la limite inférieure des sons a augmenté, ce qui indique généralement une ankylose des osselets, les accès de vertige ont déjà cessé depuis longtemps. Comment expliquer ces faits bien connus?

L'auteur rappelle des expériences faites il y a plusieurs années et reprises par lui afin de déterminer les effets de changement de la pression atmosphérique sur la pression du labyrinthe. Ses expériences confirment les résultats obtenus par Politzer. Si, sur le cadavre, on ouvre le canal semi-circulaire supérieur d'un tympan humain, et qu'on y insère un tube capillaire en verre contenant un liquide coloré qui jouera le rôle de manomètre, on peut constater l'effet des mouvements de l'étrier qui produit, relativement à un organe si sensible, d'énormes changements dans la pression du labyrinthe. Des changements de pression similaires peuvent être obtenus par la distension ou la compression du tympan en dedans. Il suffit d'examiner les tympans d'aviateurs ou d'ouvriers de caissons pour se rendre compte des effets maxima de la pression atmosphérique — tympan invaginé — accrus par une obstruction tubaire. Les résultats de ces expériences mettent en évidence le fait que des différences unilatérales de pression et des changements brusques de pression différente dans l'oreille moyenne peuvent être transmis au labyrinthe par les mouvements de l'étrier. C'est là incontestablement un facteur important associé au vertige. Dans l'ankylose unilatérale de l'étrier, il existe de la surdité unilatérale. Chez ces malades, la cause du vertige doit être recherchée dans l'oreille qui ne présente point de signes d'ankylose.

Une longue expérience de seize années à Queen Square Hospital a amené l'auteur à considérer comme une cause fréquente de vertiges des troubles passagers de la terminaison périphérique du nerf vestibulaire. On se basera, pour exclure une lésion intralabyrinthique, sur un examen attentif et sur les épreuves calorique, rotatoire et galvanique. Cette dernière a de la valeur pour différencier des lésions médullaires et extra-cérébelleuses d'avec une lésion labyrinthique. Il est extrêmement important de s'assurer que le vertige auriculaire est dû à une labyrinthite. Le plus souvent, la cause de ce vertige est non pas une lésion du labyrinthe, mais une obstruction tubaire. Le pourcentage élevé de cas de catarrhe rhino-pharyngé comme facteur associé à la production d'attaques passagères de vertiges peut ne pas avoir d'autre signification.

L'expérience de l'auteur concorde avec celle d'autres observateurs qui ont noté les relations entre le vertige et l'insuffisance tubaire. Il ne faut cependant pas oublier que les signes d'obstruction de la trompe ont souvent disparu avec la cessation des symptômes et au moment de l'examen. Après la guérison d'une attaque de vertige, on peut ne plus rien trouver d'anormal dans l'oreille. M. Scott a eu de nombreuses occasions d'examiner les oreilles au cours des plus violents accès de vertige, quand la cause en était reconnaissable,

et aussi après l'attaque, quand elle était devenue méconnaissable. Selon lui, l'insuffisance tubaire, l'état des choanes et des cavités accessoires méritent une attention particulière, au même titre que la réaction labyrinthique aux excitations calorique et rotatoire. Il croit que bien des cas obscurs de la maladie de Ménière observés dans la pratique doivent être attribués à l'une ou à l'autre de ces causes.

M. Herbert FISHER. — **Le vertige au point de vue oculaire.**

Que les jugements visuels et les renseignements qui nous sont fournis par différentes impulsions prenant naissance dans les muscles extra-oculaires sont des éléments qui contribuent à notre équilibre, c'est là une proposition que personne ne contestera. Les relations que, suivant nos appréciations, les objets affectent les uns avec les autres autour de nous sont principalement déterminées par les images visuelles qui se forment sur la rétine.

Une image du champ visuel se forme sur la rétine ; l'image de chaque objet dans le champ est projetée dehors le long de son axe secondaire passant par le point nodal jusqu'à sa position propre dans le champ ; cette relation des objets les uns avec les autres s'appelle localisation objective ou orientation objective.

Un trouble de l'orientation objective peut occasionner de la métamorphopsie, de la polyopie ou des erreurs de jugement. Il est douteux que ces troubles soient une cause de vrai vertige, quoique, quand celui-ci existe par d'autres causes, il augmente incontestablement la confusion mentale.

Les avantages de la vision binoculaire sur la monoculaire sont évidents. En nous servant de la vision stéréoscopique, telle qu'elle nous est donnée par les deux yeux, nous pouvons nous faire une idée de la solidité des objets, et, peut-être moins exactement, de leur distance de nous et de leur volume ; ces deux derniers facteurs sont intimement liés ; un jugement faux de l'un aura pour résultat une estimation erronée de l'autre ; et dans l'évaluation du volume d'un objet on ne doit pas oublier l'influence de contrastes simultanés. Jusqu'à un certain point il me paraît pas que le sens visuel diffère du sens tactile, superficiel et profond, du sens musculaire et aussi de celui qui dérive des canaux semi-circulaires. Différentes impulsions parties de ces dernières sources peuvent contribuer, et sans doute contribuent, au maintien de l'équilibre sans affecter la conscience, ainsi que l'ont démontré des expériences faites sur des animaux inférieurs et des observations cliniques chez l'homme. Il est bon qu'il en soit ainsi : si chaque stimulus dérivé d'une source extérieure affectait notre conscience, nous serions tous fous, et si les stimuli ne faisaient pas autre chose que provoquer des mouvements réflexes, notre vie serait une suite de convulsions ininterrompues. En fermant les yeux on peut, à volonté, abolir les sensations visuelles. Les autres stimuli auxquels je faisais allusion ne sont pas sous le contrôle volitionel et, excepté pendant le sommeil naturel ou artificiel, ils agissent en tout temps.



On a affirmé que des sensations visuelles auxquelles nous sommes peu habitués peuvent, à elles seules, être une cause de vertige; que, par exemple, on peut éprouver une sensation vertigineuse en contemplant une chute d'eau. Il me paraît peu probable qu'on puisse regarder un tel spectacle avec une immobilité des yeux, et je serais porté à croire que des mouvements oculaires imperceptibles jouent un rôle important en donnant lieu au vertige.

La part que les yeux prennent au maintien de l'équilibre dépend principalement des fonctions des muscles oculaires externes et internes. Bien qu'il soit impossible de dissocier entièrement ces deux groupes, je crois utile de dire quelques mots des muscles de l'accommodation et des erreurs de réfraction. On sait que lorsqu'un hypermétrope fait pour la première fois usage de sa correction et circule dans le monde avec des verres convexes, il commet des erreurs de jugement; le sol paraît trop près de lui, ce qui a pour résultat un trouble dans la marche se traduisant par la façon exagérée dont il lève les pieds. Qu'un tel malade soit presbyte, sa correction hypermétropique aiguisera à tel point sa vue pour des objets éloignés qu'il voyait auparavant d'une façon indistincte, qu'il croira ces objets plus près de lui qu'ils ne sont en réalité et qu'ils lui semblaient être auparavant. Ces erreurs de jugement ne sont pas suffisantes, à elles seules, pour produire une sensation de vertige. Bien plus d'attention méritent les erreurs de réfraction astigmatiques, surtout quand les axes des verres cylindriques correcteurs sont à angles obliques. Il ne faut pas oublier que les malades emploient le mot vertige dans un sens qui est loin d'être scientifique; avant d'attribuer la guérison d'un vertige à la correction d'erreurs de réfraction, il y a lieu de s'assurer que la sensation éprouvée par le malade est un vrai vertige. Une correction d'astigmatisme avec des verres cylindriques obliques trouble incontestablement les jugements oculaires, et nous devons avertir les malades de la nécessité de s'habituer à de tels verres; inversement, un astigmatisme non corrigé tendra à diminuer la valeur des yeux dans le maintien de l'équilibre.

En supposant que nous ayons un sens exact de l'équilibre du corps, il est nécessaire que nos muscles oculaires externes soient exactement coordonnés, si nous avons à apprécier, par la vue, nos rapports avec les objets extérieurs. Grâce au sens musculaire de nos muscles oculaires, nous sommes à même de connaître, subconsciemment, la position de nos yeux dans notre tête et leur alignement par rapport aux objets qui nous entourent. C'est ce qu'on appelle orientation subjective. Si celle-ci est troublée dans ses fonctions, il en résultera un faux jugement de notre propre position et une sensation de vertige ou un manque d'équilibre qui ne sera pas le résultat d'un processus conscient, lequel constitue une fausse orientation objective. Que l'équilibre de nos muscles oculaires soit rompu, et nous tirerons des déductions de fausses prémisses; et s'il existe une ophtalmoplégie externe, à tous ces troubles viendront s'ajouter de la diplopie et une fausse projection.

Les valeurs relatives de l'orientation objective et subjective offrent un grand intérêt. De temps à autre, on observe un malade qui, étant atteint de paralysie d'un muscle, par exemple du droit externe, de son meilleur œil, préfère, pour éviter de la diplopie, se servir de cet œil et laisser au repos l'œil non paralysé, qui a une acuité visuelle moindre. S'il a contracté cette habitude depuis longtemps, un examen attentif révélera que ce malade est le sujet d'une fausse projection quand il se sert uniquement de son œil non paralysé, et qu'il a une démarche chancelante s'il cherche à se diriger avec cet œil. Il y a lieu de supposer qu'il s'est créé un nouveau sens de valeurs pour le fonctionnement de son œil paralysé, y compris une position de la tête telle qu'elle nécessitera de la part du muscle paralysé un effort direct minime. De pareils cas laisseraient supposer que l'organe de la vision joue un rôle auxiliaire dans le maintien de l'équilibre. Les oiseaux, qui ne possèdent qu'une vue panoramique et dont les mouvements des yeux sont extrêmement limités, ont le sens de l'équilibre fort développé. Seuls, les primates ont une vision stéréoscopique parfaite nécessitant une harmonie complète des mouvements oculaires. L'homme, s'il n'a qu'un seul œil de bon, n'éprouvera point de sensation vertigineuse; et il n'est pas, paraît-il, difficile d'apprendre à se servir d'un seul œil pour très bien diriger nos mouvements, même quand la musculature externe de l'œil est en défaut.

L'ophtalmoplégie externe exceptée, le nystagmus labyrinthique ou le spasme clonique du nystagmus des compositeurs nous font voir des objets immobiles, comme s'ils étaient dans un état de mouvements oscillatoires. On admet que le nystagmus labyrinthique est provoqué par des excitations qui, parties des canaux semi-circulaires, atteignent le noyau de Deiters dans le cervelet et de là, par voie réflexe, arrivent aux muscles oculaires. Il est raisonnable de penser que des impulsions anormales, parties des muscles déficients, puissent atteindre les mêmes centres, donner lieu dans le cervelet à une irritation réflexe du centre nerveux labyrinthique et provoquer un vertige. Le mal de train et le mal de mer sont, selon toutes les probabilités, partiellement dus aux troubles des muscles oculaires résultant de la contemplation des vagues mouvantes ou du déplacement apparent des objets vus par la vitre du wagon; ces troubles peuvent persister plusieurs heures après être arrivé au terme du voyage.

Le vertige est un symptôme fréquent dans la sclérose en plaques. Lorsque, comme cela arrive souvent, il existe en même temps une ophtalmoplégie externe, la diplopie qui en résulte augmentera encore les erreurs d'appréciation visuelle. Je n'ai pas connaissance, d'après mon expérience personnelle, que, dans la sclérose insulaire, le nystagmus donne lieu à des mouvements oscillatoires apparents vus par le malade, bien que, à ce que l'on affirme, ce phénomène s'observe quelquefois. Dans l'ataxie locomotrice, la diplopie passagère a pour résultat une fausse orientation, mais le vrai vertige est rare. Quand, dans cette maladie, un impuls déficient est transmis par les sens musculaire et tactile aux membres inférieurs, le signe de Romberg ne

peut être mis en évidence, à moins que les yeux ne soient fermés. Des appréciations oculaires peuvent, dans cette maladie, compenser, dans une large mesure, les impressions subconscientes désordonnées. D'autre part, un vertige d'origine purement oculaire est atténué par l'occlusion des yeux.

Il est à peine nécessaire, me semble-t-il, d'insister sur les sensations vertigineuses dues à l'ophtalmoplégie externe; à la désorientation et aux désordres graves des impulsions du sens musculaire viennent s'ajouter les troubles produits par la double vision et les mouvements apparents d'objets immobiles. Dans les cas où la diplopie résulte d'une immobilisation de l'œil par des altérations cicatricielles dans l'orbite, les symptômes de désorientation sont moins marqués que dans ceux de paralysie extra-oculaire.

Dans des conditions normales, des mouvements conjugués harmonieux des deux yeux sont les seuls mouvements que nous puissions leur imprimer volontairement; une convergence parfaite est nécessaire au stimulus pour nous rendre compte de la présence d'un objet à une courte distance avant que nous puissions effectuer ce mouvement, qui est généralement un effort réflexe. Ce n'est que lorsque la coordination des mouvements est en défaut ou abolie, comme dans certaines maladies ou dans l'intoxication alcoolique, que les mouvements des deux yeux cessent de s'accorder entre eux. Le vertige me paraît être un processus conscient; l'équilibre normal est conservé subconsciemment; mais une sensation de vertige ne peut être éprouvée que comme une perception mentale plus élevée. En tant qu'il s'agit des yeux, un défaut d'harmonie entre nos sources d'information variées à l'égard de notre équilibre ne provoquera du vertige que si nous savons en connaissance de cause en faire la différence. Les deux yeux d'un homme en état d'ivresse peuvent être hors de leur alignement véritable, mais, autant que cela concerne le sens visuel, ce phénomène ne provoquera un vertige que si le sujet se rend compte des résultats de cette position défectueuse. D'autre part, un individu qui se couche dans un état de demi-ivresse éprouve une sensation de vertige s'il est dans l'obscurité; en soufflant la lumière et ouvrant les yeux, il sera à même, si les mouvements de ces derniers sont coordonnés, de faire disparaître sa gêne par une appréciation visuelle correcte et, en le faisant, il se rendra parfaitement compte d'avoir réussi.

Quand nous faisons l'obscurité dans notre chambre et fermons les yeux pour provoquer le sommeil, tous les stimuli visuels, conscients ou subconscients, sont abolis. Un malade atteint de lagophtalmie n'est pas, que je sache, gêné dans son sommeil, bien qu'il y ait suffisamment de lumière pour provoquer quelque stimulus visuel. Chez les somnambules, les centres inférieurs sont suffisamment actifs pour leur permettre de conserver l'équilibre et d'exécuter des mouvements compliqués; ses yeux ont beau être ouverts, le somnambule est inconscient de toute impression visuelle à la lumière partielle du jour, et il est fort douteux que des excitations produites sur la rétine

contribuent même subconsciemment aux attitudes de ses manœuvres somnanbuliques.

Les mouvements oculaires nécessaires soit pour contempler l'eau tombant d'une cascade, soit pour regarder des objets par la vitre d'un wagon roulant sur les rails, sont objectifs et volitionels; le nystagmus qu'ils engendrent donne l'apparence de mouvements saccadés à des objets en réalité immobiles vers lesquels sont tournés les yeux. D'autre part, le nystagmus congénital dû à une défectuosité dans les yeux donne lieu à des mouvements réflexes et inconscients; les sujets de ce groupe de cas n'éprouvent jamais la sensation que les objets extérieurs qui les entourent sont en mouvement, que le nystagmus soit des plus actifs ou qu'il soit passagèrement au repos.

Les considérations ci-dessus viennent raffermir mon hypothèse que le sens de la vision contribue à l'équilibre seulement quand il affecte la conscience par l'intermédiaire des centres de perception plus élevés. L'équilibre me paraît être un processus subconscient entretenu par les sens musculaire et tactile, mais par-dessus tout régi par les canaux semi-circulaires, le nerf vestibulaire et le cervelet; à la somme totale du sens musculaire, les muscles oculaires apportent leur quote-part; des troubles des éléments tactiles et musculaires de l'équilibre produisent de l'incoordination, qui peut être suffisante pour occasionner une démarche hésitante ou une perte de l'équilibre suffisante pour déterminer une chute sans avoir pour origine une sensation vertigineuse. Des troubles des canaux semi-circulaires, du nerf vestibulaire et du cervelet provoquent un vertige conscient, mais on peut expérimentalement produire des sensations vertigineuses chez des animaux décérébrés. Le sens de la vision si hautement développé intervient seulement à titre de perception mentale; si ses fonctions sont normales, il peut compenser un défaut de coordination musculaire générale, voire même contrôler un vertige; dans le cas contraire, il aggrave le vertige par les informations fausses qu'il fournit. Des troubles de coordination des muscles oculaires peuvent primitivement, par voie réflexe, influer sur le cervelet et par là donner lieu à un vertige peu intense, tandis que l'incapacité qui en résulte sera aggravée par des appréciations visuelles contradictoires. Des impressions visuelles exactes agissent en qualité d'arbitre quand les stimuli dérivés d'autres sources nécessaires à l'équilibre sont inharmonieux et abolissent par ce moyen toute sensation de vertige; le sens de la vue, à lui seul, est inapte à produire une sensation de véritable vertige. Celui-ci est une perception des centres élevés et non pas le réciproque de l'équilibre.

Ni le sens de la vision, ni les informations fournies par les muscles oculaires ne sont essentiels au maintien de l'équilibre.

Des impulsions visuelles normales, normalement projetées au sensorium, contribuent à l'équilibre et sont aptes à contrôler un vertige dû à un trouble provoqué par d'autres mécanismes.

Des impulsions inaccoutumées ayant pris naissance dans une rétine malade ne donneront lieu à aucune sensation de vertige si elles sont

normalement transmises au sensorium, bien qu'elles puissent jeter un trouble dans nos appréciations visuelles. Par contre, des impulsions visuelles normales, si elles sont anormalement transmises au sensorium, peuvent provoquer une sensation vertigineuse, et, *a fortiori*, des impulsions visuelles anormales.

Sir James Dundas-Grant. — Dans des cas où l'on soupçonne la maladie de Ménière, la difficulté consiste à faire le diagnostic différentiel d'avec la syncope cardiaque, laryngée et le petit mal. De petites doses de quinine exercent une action si remarquable en modérant ou mettant fin à ces attaques de vertige auriculaire que si, dans un cas unilatéral, l'administration de ce médicament à petites doses n'amène pas une atténuation du vertige, il est probable qu'il n'est pas d'origine labyrinthique. La quinine égalise l'influence des deux labyrinthes par son action sédative sur le labyrinthe sain.

Il partage l'avis du Dr Scott sur la part que prennent les éléments de l'oreille moyenne dans nombre de cas qui présentent des symptômes de Ménière. Ceux-ci peuvent être provoqués par une affection de l'oreille moyenne, telle que l'otosclérose, quand l'étrier est ankylosé ou que les osselets sont immobiles à la suite d'une suppuration ou quand le tympan est attiré en dedans par une pression atmosphérique extérieure au point de mettre obstacle à la mobilité des osselets. Comment une telle lésion peut-elle occasionner du vertige? A l'état normal, l'étrier et la membrane de la fenêtre ronde, grâce à leurs mouvements, jouent le rôle de soupapes de sûreté, et, aussi longtemps que ces soupapes fonctionnent bien, une augmentation brusque de la tension vasculaire peut se produire dans l'oreille interne sans occasionner aucun trouble. Mais quand les osselets sont immobilisés, cette action est annihilée. C'est là qu'il faut, selon lui, chercher l'explication du phénomène observé par M. Scott: que la compression des carotides fait disparaître le vertige.

Tout récemment, des expériences ont été faites pour déterminer l'action du sympathique sur la circulation intralabyrinthique et sur les changements consécutifs dans la réponse du labyrinthe aux épreuves caloriques. Les détails d'une de ces expériences ont paru dans un périodique allemand. Les deux artères vertébrales ont été liées au point de leur entrée dans le crâne, de même qu'une des carotides, de sorte que l'hexagone de Willis n'était fourni que par une seule carotide. On nota alors la rapidité de la réponse à l'épreuve calorique dans l'oreille du côté de la carotide non liée et le temps nécessité pour produire du nystagmus. Le sympathique cervical a été ensuite excité du même côté. On constata une contraction des vaisseaux sanguins et un retard dans l'apparition du nystagmus. M. Grant a observé que sur le vivant les artères vertébrales peuvent être comprimées avec les doigts en arrière et un peu au-dessous du niveau des mastoïdes. Chez l'individu normal, cette compression cause un retard manifeste dans la réponse à l'épreuve calorique. Cela confirme ce que Sir Humphry Rollestone a dit au sujet de l'action du sympathique.

La commotion est une cause fréquente de vertiges. Erichsen a trouvé que dans le railway spine dû à une commotion, on obtient un grand soulagement par l'administration de petites doses de perchlorure de mercure. Sir James a obtenu le même effet dans le vertige provoqué par une commotion, et il recommande ce médicament à ceux qui auront à traiter des cas de vertige commotionnel.

Dr Trivas (de Nevers).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

VARIA

Syphilis arséno-résistante guérie par le bismuth. Virus « spécialisé », par les Drs H. GOUGEROT et Gilbert GÉRAY.

La bismuthothérapie permet de guérir les syphilitiques arséno-résistants et arséno-récidivants. L'arséno-résistance est secondaire à une accoutumance du tréponème, à l'arsenic ou aux anticorps ou, au contraire, primitive, soit par état humoral ne transformant pas les arsénobenzènes pour les rendre spirillicides, soit par un virus spécial; entre ces deux formes d'arséno-résistance existent des formes de transition. Les auteurs rapportent une observation de syphilis conjugale qui obéit d'abord aux arsénobenzènes, puis dont les accidents secondo-tertiaires apparaissent : donc arséno-résistance secondaire après plusieurs semaines. Comme facteurs de cette arséno-résistance, les auteurs incriminent la spécialisation progressive par passage de malade à malade, la race plus vigoureuse du virus, les fautes dans l'arsénothérapie permettant au tréponème de lutter, les troubles humoraux et le défaut d'élaboration des anticorps. Il faut donc éviter les traitements insuffisants et monotones, alterner les cures d'arsenic, de mercure et de bismuth et lorsqu'on rencontre une arséno-résistance user de ce dernier. (*Paris méd.*, 3 mars 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Paralysie faciale et parotidite aiguë, par le Dr Flavien BONNET-ROY.

La paralysie faciale comme complication des tumeurs malignes de la parotide est courante; par contre, elle est extrêmement rare dans les affections inflammatoires de la glande. A propos d'une observation personnelle, l'auteur a recherché les cas publiés et n'en a trouvé que quinze dans la littérature médicale du dernier siècle. Elle s'observe de façon courante dans la forme gangréneuse, qui peut s'installer parfois d'emblée, mais est très rare. Elle se rencontre avec une fréquence à peu près égale dans la forme simplement inflammatoire, bénigne, qui n'aboutit pas à la suppuration, et dans la forme suppurée. Dans le premier cas, une tuméfaction chaude et douloureuse, avec

fausse fluctuation dont l'expression fait sourdre du pus à l'orifice du canal de Sténon, ne donne pas de pus collecté à l'incision, souvent inutile d'ailleurs. A un stade plus avancé, la parotide est transformée en un véritable clapier de petits îlots abcédés qui tendent à s'ouvrir, soit à l'extérieur, soit plus souvent dans le conduit auditif externe. La pathogénie de la paralysie semble être « une infection légère déterminant un œdème interfasciculaire ». La guérison peut être escomptée dans un grand nombre de cas. (*Ann. des mal. de l'oreille*, février 1923.)

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

Traitement de la névralgie faciale par l'ionisation à l'aconitine. Névralgie faciale et sympathologie faciale, par le professeur J. A. BARRE.

Les formes graves de névralgie du trijumeau sont très douloureuses et rebelles; l'auteur les traite par l'ionisation à l'aconitine; l'ion aconit pénétrant difficilement dans l'organisme, il faut employer des cuvettes rincées à l'eau distillée et des électrodes neuves, réservées à cela et lavées à l'eau distillée chaude. L'électrode positive, imbibée d'une solution d'azotate d'aconitine à 1/4 de milligramme pour 125 centimètres cubes d'eau, est appliquée sur la face, l'électrode négative, imbibée d'eau distillée, sur la nuque. Un courant continu de 15 à 20 milliampères, décompose l'azotate d'aconit; le cathion aconit va vers le pôle négatif et pénètre dans les tissus, l'anion azotate reste sur l'électrode. L'auteur fait sur séance de 20 à 45 minutes chaque jour ou tous les deux jours. Il a ainsi guéri 9 malades sur 15 traités; quelques-uns ont récidivé après trois à dix mois et ont réclamé le même traitement, que l'auteur complétait par l'ingestion d'aconit.

Ce traitement s'adresse donc aux névralgiques, qui souffrent violemment et ont une seule douleur, et non aux sympathalgiques qui se plaignent de douleurs un peu partout en même temps et ont des réactions vaso-motrices exagérées. (*La Médecine*, juin 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Phlegmon diffus gangréneux du cou, sérothérapie antigangréneuse. Guérison, par les Drs Fernand MASMONTEIL et Henri GRANGÉ.

Les auteurs rapportent un beau succès de sérothérapie antigangréneuse de Weinberg et Séguin. Il s'agit d'un volumineux phlegmon du cou, chez une femme de vingt-six ans, enceinte de huit mois et demi, ayant envahi en moins de quarante-huit heures la moitié droite de la face, le côté droit du cou et débordant sur le côté gauche; avec température à 37°2 et pouls misérable à 140. Le pronostic était

sombre; l'incision large du cou donna issue à des débris sphacéliques d'odeur repoussante. La malade reçut en quarante-huit heures 160 centimètres cubes de sérum antigangréneux. Le phlegmon s'était diffusé en un foyer carotidien gauche et scapulaire. En moins de trois jours, le tissu sphacélique s'élimina, des bourgeons rosés apparurent sur toute la plaie. La dissociation entre le pouls et la température disparut; la femme accoucha le lendemain d'un enfant vivant et partit, guérie, trois semaines après.

Les auteurs préconisent des doses d'autant plus fortes que la toxémie résultant de cette infection locale gangréneuse est plus accusée et conseillent de répéter les injections tant que le foyer reste sphacélique. (*Gaz. des Hôp.*, 30 décembre 1922.)

Dr Dupouy (Niort).

Note sur la cytologie des kystes amygdaloïdes à contenu laiteux du cou, par les Drs J. SABRAZÈS et H. BONNIN.

Les liquides laiteux que contiennent les kystes amygdaloïdes du cou montrent des cellules plates qui sont des cellules épithéliales du revêtement superficiel des ébauches amygdaloïdes, surchargées d'une fine émulsion de graisses neutres et surtout de lipoïdes; on trouve aussi des cristaux d'acides gras inclus dans les cellules ou en suspension dans le liquide où ils augmentent de nombre à la longue. Les auteurs expliquent l'enrichissement en corps gras de ces liquides par des actions lipasiques tenant au tissu lymphadénoïde qui double l'épithélium. Si le kyste a été ponctionné ou injecté, on y trouve de la polynucléose et un appoint hématique. (*Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux*, 25 février 1923.)

Dr Dupouy (Niort).

De quelques éléments du pronostic du choc traumatique, par le Dr G. JEANNENEY.

Le diagnostic du choc traumatique comporte un pronostic grave et réservé trente-six heures. Le choc hémorragique traité à temps, donne quatre-vingt-treize guérisons pour cent, tout comme le petit choc nerveux et le choc toxique pur. Le grand choc nerveux et le choc toxi-infectieux sont autrement graves. L'infection, les lésions du foie et des surrénales, l'opération sous anesthésie générale, mais surtout le temps écoulé depuis le traumatisme sont des causes d'aggravation.

Le pronostic repose sur les signes cliniques : altération du facies, troubles de la sensibilité, oligurie, hyporéflexie, nausées et vomissements, pouls, signes oscillométriques et surtout indice oscillométrique; irrégularité, polycrotisme, réactions exagérées aux temps respiratoires, diminution; les modifications numériques doivent être notées

de quart d'heure en quart d'heure. La Mn nécessaire à la vie oscille entre 4 et 5. La P V (Mx-Mn) inférieure à 2 indique un rendement cardiaque insuffisant. Ces valeurs servent de contrôle au traitement médical. En laissant tomber une goutte de sang veineux sur du papier de Tallgwist pour la comparer avec du sang du lobule de l'oreille, on apprécie la concentration en hémoglobine des deux sangs veineux et capillaire, l'écart s'accentuant d'heure en heure avec l'aggravation du pronostic. Dans les hémorragies, la dilution progressive du sang est normale jusqu'au troisième jour, grave au delà.

L'évolution vers la guérison est la règle dans les petits états de chocs; dans le choc grave, elle est annoncée par le retour des souffrances du traumatisme et le saignement de la plaie. Si l'évolution se fait sur la mort, on peut voir apparaître une agitation carphologique ou au contraire du collapsus. Il faut instituer un traitement qui relève toutes les valeurs oscillométriques. Les interventions sur des choqués nerveux purs sont désastreuses; chez tous les autres, elles commandent la guérison. (*Paris méd.*, 10 février 1923.)

D[r] Dupouy (Niort).

Comment traiter les syphilitiques intolérants aux injections intra-veineuses de sels arsenicaux, par le D[r] G. DROUET.

Question délicate, individuelle, tant pour le syphilithérapeute que pour le malade; l'auteur distingue néanmoins trois grandes catégories d'intolérants :

a) Petits intolérants. Fréquents surtout chez les femmes; laisser la voie intra-veineuse pour les voies sous-cutanées ou intra-musculaires;

b) Grands intolérants. Faire de l'adrénaline avant l'injection;

c) Intolérants absolus. Bismuth.

Nous conseillons vivement l'étude de cet article parfaitement clinique à ceux nombreux que la thérapeutique clinique de la syphilis intéresse; il présente un haut intérêt pratique. (*Journ. de méd. de Paris*, 23 décembre 1922, nº 47.)

D[r] A. Malouvier (Beauvais).

Syndrome fruste de maladie de Mikulicz avec tarissement de la sécrétion salivaire chez une spécifique, par le D[r] J. SABRAZÈS.

Une femme âgée de soixante-huit ans se plaint depuis un an et demi de sécheresse de la bouche en même temps que sa langue se crevassait et s'ulcérait; puis, plusieurs dents se sont cariées. A l'examen, on se trouve en présence d'une femme amaigrie; à la palpation des régions parotidiennes, on trouve des rudiments de parotide ratatinés, sclérosés; il en est de même pour les glandes sous-maxillaires. La langue est fissurée, plicaturée avec des ulcérations sur le bord

droit; il y a une lésion ulcéro-végétante sur la voûte palatine. La malade a fréquemment du coryza, les glandes lacrymales fonctionnent normalement, rien à signaler du côté des autres appareils. La réaction de Bordet-Wassermann est nettement positive, l'examen du sang ne montre ni anémie, ni leucocytose marquées.

On englobe sous le nom de maladie de Mikulicz un grand nombre d'affections disparates qui frappent simultanément et symétriquement les glandes salivaires et éventuellement les glandes lacrymales. L'étiologie est très variable ; on a incriminé la tuberculose, la lymphogranulomatose maligne ou maladie de Hodgkin, des infections subaiguës d'origine buccale, la syphilis, le plus souvent héréditaire. Le pronostic est très grave lorsque le malade est entaché de lymphocytomatose.

L'auteur pense que chez la malade dont il rapporte l'observation, il s'agit de lésions spécifiques pour lesquelles il faudra faire un traitement antisyphilitique intensif approprié à l'âge de la malade. (*Gaz. hebd. des sciences médicales*, 23 septembre 1923.)

D[r] Nouailhac (Brive).

Les injections sous-cutanées et intra-musculaires d'arsénobenzènes, avantages, incidents, accidents, dangers, par le professeur G. PETGES.

La question de l'abandon des injections intra-veineuses d'arsénobenzènes en faveur de la voie sous-cutanée est posée; l'auteur expose son opinion. Chez les malades pris au début du chancre, les résultats de la voie sous-cutanée sont identiques à ceux de la voie intra-veineuse. Chez les primaires traités du huitième au douzième jour du chancre, avec réaction ganglionnaire de voisinage, il y a apparition transitoire de réaction de Bordet-Wassermann, à cause d'un temps perdu de trois jours de l'action du médicament; dans les syphilis secondaire et tertiaire, ce temps perdu égale six à huit jours, puis les choses se passent comme avec l'injection intra-veineuse. Les incidents : poussées fébriles, céphalée, malaises, érythrodermies sont identiques. Chez trois malades sur cinquante-sept est survenue, trois à quatre heures après l'injection, une crise nitritoïde avec état comateux de deux à trois heures; le risque de l'injection intra-veineuse est plus fréquent mais plus loyal parce que plus immédiat; il est plus ennuyeux pour le médecin, moins grave pour le malade. L'auteur a observé chez un malade les grands accidents encéphaliques du troisième jour, guéris par un traitement adrénaliné. La crise nitritoïde est due non à un shock de la voie intraveineuse, mais à l'action du médicament. (*Paris méd.*, 3 mars 1923.)

D[r] Dupouy (Niort).

NOUVELLES

XXXIVe Congrès Français de Chirurgie.

Le XXXIVe Congrès français de Chirurgie se tiendra à Paris, à la Faculté de médecine, du lundi 5 au samedi 10 octobre 1925.

Les questions suivantes ont été mises à l'ordre du jour du Congrès :

1° *Résultats éloignés des différentes méthodes de traitement du cancer du rectum.* — Rapporteurs : MM. Gaudier (de Lille) et A. Schwartz (de Paris).

2° *Traitement de la tuberculose du genou, à partir de l'Adolescence* (*quinze ans*). — Rapporteurs : MM. Fredet (de Paris) et Vignard (de Lyon).

3° *De l'appareillage actuel des fractures de l'humérus et du fémur.* — Rapporteurs : MM. Guyot (de Bordeaux) et Rouvillois (armée).

L'*Argus de la Presse*, fondé en 1879, prépare en ce moment la prochaine édition de « *Nomenclature des journaux en langue française, paraissant dans le monde entier* ». Ce volume, de plus de 500 pages, contiendra plus de 6.000 noms de journaux différents.

Les amis et élèves du Dr Demelin, accoucheur de la Maternité, ont constitué un comité pour lui offrir un souvenir à l'occasion de son départ des hôpitaux. Les souscriptions sont recueillies à la librairie Octave Doin, 8, place de l'Odéon.

SOCIÉTÉ ITALIENNE D'OTOLOGIE, RHINOLOGIE ET DE LARYNGOLOGIE

Il est porté à la connaissance des personnes intéressées que les communications scientifiques pour le XXIIe Congrès doivent être envoyées jusqu'au 30 juillet au professeur G. Gradenigo, président de la Société et du Congrès, Clinica Gesù e Maria, Reale Università di Napoli.

Venise, 16 juin 1925.

Le Gérant: M. Aka.

7.165. — Imp. Delmas, Chapon, Gounouilhou, Bordeaux.

46e ANNÉE. N° 14. 31 JUILLET 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Les avantages et les inconvénients de l'ablation totale du cornet inférieur avec quelques remarques sur les cornets en général.

Par le Dr J. Van der HOEVEN LÉONHARD
(Amsterdam).

Le nez joue chez l'homme un rôle bien moins important que chez l'immense majorité des mammifères. Aussi, chez les animaux macrosmatiques, l'organe de l'odorat se trouve dans un état de développement considérablement supérieur à celui de l'homme, type des animaux microsmatiques. Si ces derniers pouvaient vivre, au besoin, sans l'organe olfactif, il est chez les macrosmatiques indispensable pour chercher la nourriture, pour s'apercevoir de l'approche d'un ennemi, ainsi que pour trouver l'autre sexe : l'ensemble des fonctions principales pour la conservation de l'espèce. L'homme trouve dans ses autres sens, dans son intuition et son intelligence, les moyens pour compenser, à un certain degré, le manque d'un organe doué d'une sensibilité aussi étonnante que le sens de l'odorat chez les macrosmatiques.

La différence de perfection fonctionnelle entre l'organe olfactif de ces deux grands groupes trouve une expression matérielle dans

le développement de l'organe central, dans l'étendue de l'épithélium olfactif et dans la largeur du septum interoculaire.

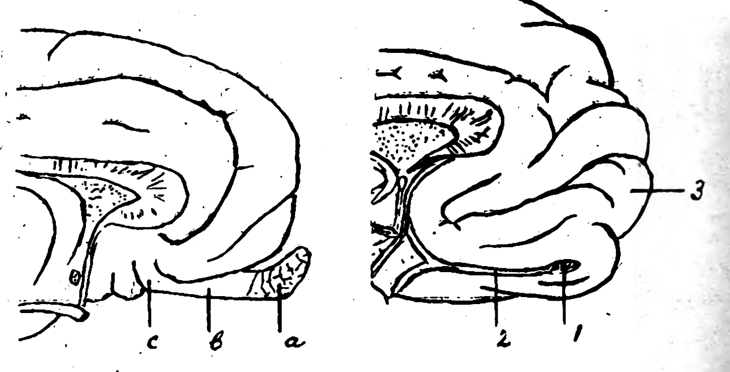


FIG. 1 (d'après Testut).

Ane
a. Lobe olfactif.
b. Pédoncule olfactif.
c. Sa racine blanche interne.

Homme.
1. Bulbe olfactif.
2. Bandelette olfactive.
3. Première circonvolution frontale.

La figure 1 nous montre le lobe olfactif d'un macrosmatique (âne) et le bulbe olfactif d'un microsmatique (homme). La comparaison rend compte de l'écart considérable de développement entre eux.

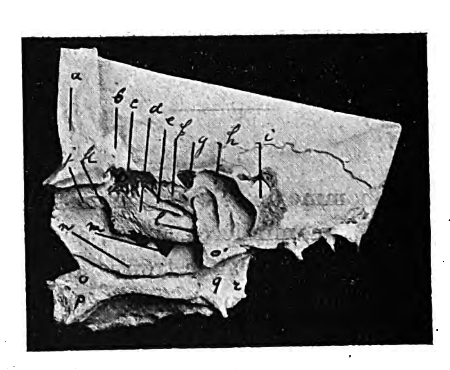


FIG. 2. — Coupe médiane d'un crâne d'adulte.

a. Excavation du sinus frontal gauche; — *b.* Apophyse crista galli; — *c.* Partie latérale de l'épithélium olfactif; — *d.* Cornet moyen; — *e.* Cornet supérieur; — *f.* Cornet suprême; — *g.* Cellule ethmoïdale postérieure; — *h.* Sinus sphénoïdal; — *i.* Selle turcique; — *j.* Agger nasi; — *k.* Apophyse unciforme; — *l.* Trou sphéno-palatin; — *m.* Sinus maxillaire; — *n.* Cornet inférieur; — *o* et *o'.* Fragments du vomer; — *p.* Apophyse palatine de l'os maxillaire supérieur; — *q.* Aile interne de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde; — *r.* Aile externe de l'apophyse ptérygoïde du sphénoïde.

Les figures 2 et 3 représentent l'étendue comparée de l'épithélium

olfactif. Chez l'homme, il ne recouvre qu'une très petite surface, sous la lame criblée, sur la cloison et la partie correspondante des

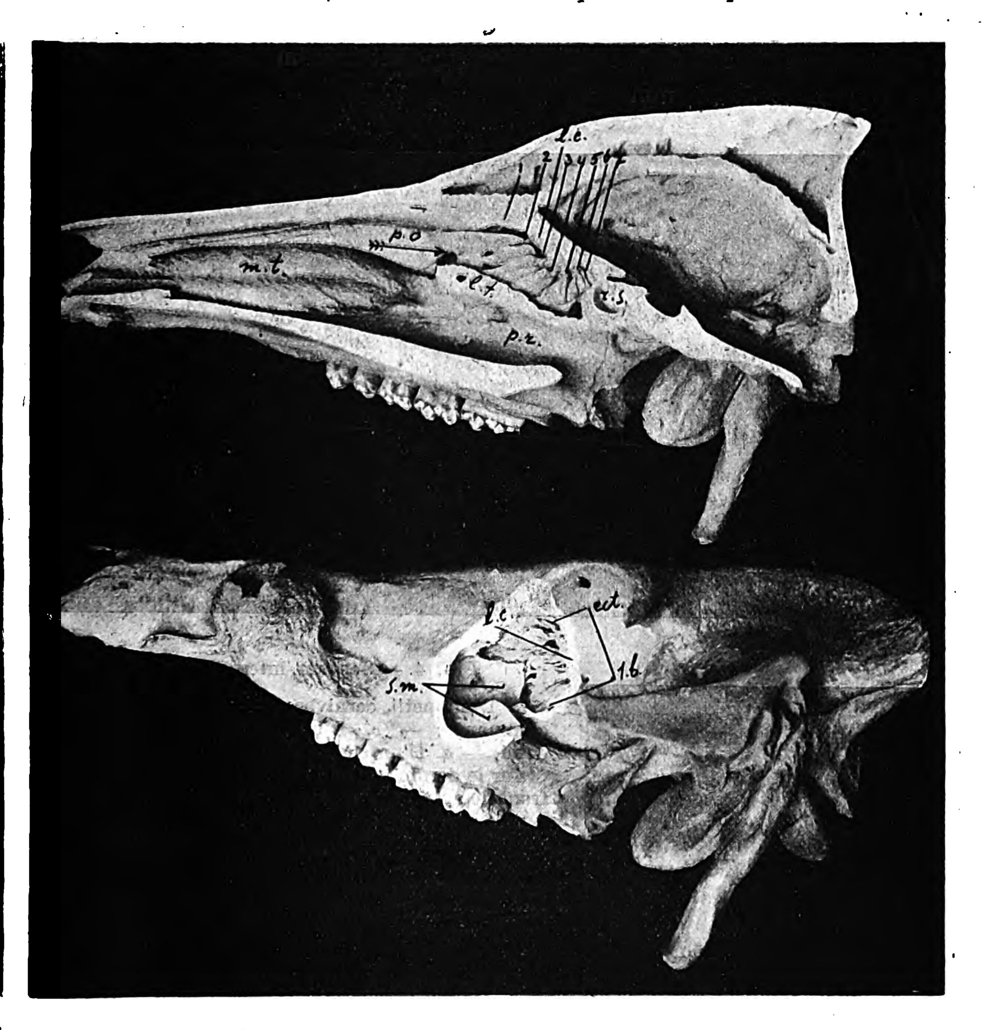


Fig. 3. — Coupe médiane d'un crâne de sanglier.

1 à 7. Lamelles basales des sept endoturbinalia (le deuxième est dédoublé); — *l. c.* Lame criblée; — *l. t.* Lame transversale de l'ethmoïde, séparant la partie olfactive (*p. o.*); — *p. o.* Partie olfactive; — *p. r.* Partie respiratoire; — *m. t.* Maxillo-turbinal; — *r. s.* Recessus sphénoïdal; — *s. m.* Sinus maxillaire, — *ect.-t.b.* Ectoturbinalia 1-20.

cornets supérieurs. Chez le sanglier, comme type d'un animal macrosmatique, l'épithélium spécifique couvre tous les sept endo- et les vingt ecto-turbinalia, à l'exception de la partie antérieure

du 1er endoturbinal (naso-turbinal) et quelquefois, chez d'autres membres de ce groupe, aussi du 2e au 4e endoturbinal, se trouvant dans la partie respiratoire du nez. On voit que l'étendue de l'épithélium olfactif dans le dernier groupe est infiniment plus grande que celle de l'homme.





Fig. 4. — Septum interoculaire.

a. D'un petit carnivore; — *b*. D'un jeune chimpanzé; — *c*. D'un enfant d'un an et demi; — *d*. D'un adulte.

Sur le dernier crâne j'ai pratiqué une coupe frontale au niveau de la première molaire. On y voit : *p*. Le trou sous-orbitaire; — *q*. Le sinus maxillaire; — *r*. Le cornet inférieur; — *s*. La cloison; — *t*. Le cornet moyen; — *u*. Le palais osseux, forme plate, normale (à comparer avec la figure 7).

La figure 4 donne la largeur relative du septum interoculaire comme expression de la différence de développement de l'ethmoïde chez les macrosmatiques et les microsmatiques.

Les turbinalia prennent naissance sur la face antérieure de la lame criblée. Sur sa face postérieure (supérieure chez l'homme), repose l'organe olfactif central. La lame criblée, ayant une largeur de plus que la moitié de sa longueur chez les macrosmatiques, ne constitue qu'une fente plus ou moins étroite chez les microsmatiques.

Les lamelles basales, racines des turbinalia, se portent en avant en forme d'éventail et se soudent latéralement avec la lame latérale de l'ethmoïde. On trouve chez les macrosmatiques deux rangées de turbinalia : les endoturbinalia, au nombre de trois à huit, et les ectoturbinalia, au nombre de zéro à vingt-trois. Les premiers sont

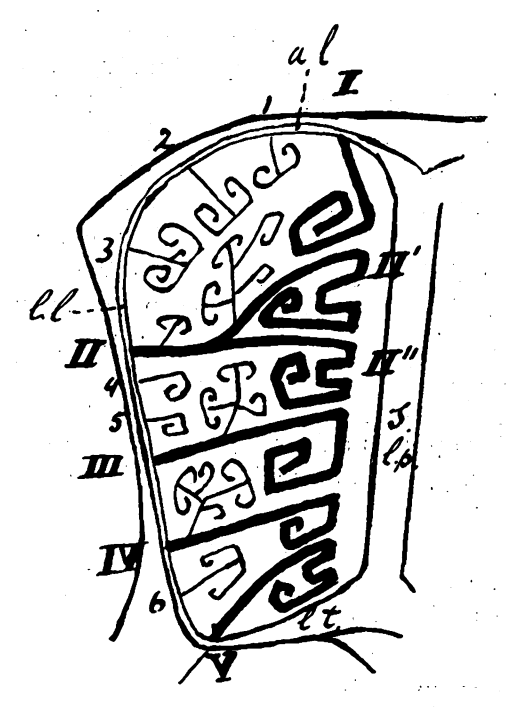


Fig. 5. — Coupe schématique de l'ethmoïde, d'après Paulli-Weber, juste au-devant de la lame criblée et parallèle à elle.

On voit les endoturbinalia I à V, dont II représente un enroulement double, II, III et IV des enroulements secondaires.

Les ectoturbinalia 1 à 6 sont situés latéralement.

s., *l. p.* Septum, lame perpendiculaire; — *a. l.* Aile de la lame perpendiculaire; — *l. l.* Lame latérale; — *l. t.* Lame transversale.

visibles sur une coupe médiane, les derniers après ablation des premiers.

Chaque turbinal peut présenter des enroulements simples ou doubles, et même secondaires. On les voit sur la figure 5, qui représente une coupe schématique, pratiquée juste devant la lame criblée et parallèle à elle.

Chez les animaux macrosmatiques, l'ethmoïde se trouve enfermé dans la partie olfactive du nez, située dans sa partie postéro-supé-

rieure, devant le présphénoïde et même dans une niche dans son corps. La partie olfactive est formée de tous côtés, sauf en avant. En bas, elle est séparée de la partie respiratoire par la lame transversale de l'ethmoïde, l'équivalent des osselets de Bertin de l'homme[1]. L'absence de la lame transversale nous confère la faculté de l'olfaction gustatoire (Zwaardemaker), qui nous permet de tirer le plus de profit possible de ce qui nous reste de l'organe olfactif.

Par cette absence, l'homme acquiert un type de sentir, tout différent de celui des macrosmatiques. Chez les primates (pris comme type le plus connu des microsmatiques) l'air n'a pas besoin de mouvements continuels de va-et-vient dans le nez, comme on les connaît chez le chien, pour créer des remous qui, seuls, permettent à une odeur de pénétrer dans la partie supéro-postérieure du nez, où se trouve l'épithélium différencié. Cette partie constitue, chez certains mammifères, un véritable cul-de-sac, assez profond pour nécessiter des mouvements intensifs de l'air intranasal, afin de porter une odeur sur l'épithélium olfactif au fond de la niche dans le présphénoïde. Précisément par ces rapports, la faculté appelée l'olfaction gustatoire ne caractérise pas les animaux macrosmatiques.

Chez nous, par l'acte complexe du goûter et de la déglutition, l'odeur ou l'arome d'une nourriture ou d'une boisson monte — ou est poussé activement — dans le naso-pharynx et pénètre ensuite dans la fente olfactive. Les rhumes de cerveau, qui nous font perdre souvent le « goût » des épices, du vin, d'un cigare, nous montrent comment une fausse observation peut devenir, pour l'écrasante majorité des hommes, une vérité indiscutable.

Si l'on veut juger la fonction du nez, on devra choisir, comme sujet de recherche, le nez dans un groupe où cet organe obtient son plus grand développement fonctionnel. C'est le nez des animaux macrosmatiques, groupe qui comprend tous les mammifères à l'exception des primates, des cétacés, des carnivores pinnipèdes et ornithorhynchus[2].

Il existe une différence fondamentale entre le cornet inférieur et les autres cornets. Le cornet inférieur de l'homme est l'homologue du maxillo-turbinal des macrosmatiques. Il n'a rien à faire avec

1. D'après PAULLI, Om Pneumaticiteten af Kraniet hos Pattedyrene (Thèse de Copenhague, 1899). Mon compatriote van Gilse est d'un autre avis. Il conclut de ses recherches que les « cornets sphénoïdaux » de Bertin doivent être considérés comme ce qui reste d'un procès de résorption, envahissant la « capsule nasale postérieure osseuse », localisée à l'endroit même du sinus sphénoïdal. (De Ontwikkeling der Wigbeenholte by den Mensch. Thèse d'Amsterdam, 1923.)
2. Myopotamus et lutra occupent une situation intermédiaire (Paulli).

le sens olfactif, et on le considère comme un appareil pour filtrer et chauffer l'air inspiré et pour le mélanger de vapeur d'eau.

Cette hypothèse, bien que possible, me paraît cependant peu probable. D'abord, il n'est nullement prouvé que les mammifères qui habitent les régions polaires, des endroits très secs et poussiéreux tels que les déserts, possèdent un maxillo-turbinal plus développé que ceux qui peuplent les forêts vierges du Brésil et les jungles de l'Inde, où le soleil tropical crée une atmosphère très humide et très chaude. Ensuite, on ne voit jamais chez des individus conchectomisés des affections qui pourraient être la suite de la disparition d'un appareil, doué de ces trois fonctions.

A mon avis, il n'est pas encore possible d'indiquer avec certitude la vraie fonction du maxillo-turbinal. En occupant le point de vue de téléologie passive — qui me paraît logique — il semble possible que son rôle consiste en la création d'un obstacle sur le chemin de l'air inspiré. Par cet obstacle, une division du courant d'air se produira, très utile à la formation de remous, nécessaires pour faire pénétrer une odeur dans le cul-de-sac de la région olfactive.

La conception courante de la plupart des rhinologistes nous démontre une fois de plus qu'une hypothèse non prouvée n'a qu'à présenter une apparence rationnelle pour être adoptée.

Il nous paraît important de constater que la perméabilité nasale présente, chez l'homme, des variations individuelles importantes : variations qu'on ne rencontre nullement chez les macrosmatiques. Il me semble que ce fait relève de la régression de notre organe olfactif. La fonction des ethmoturbinalia, sans doute en rapport étroit avec la nécessité d'extension considérable de la surface de l'épithélium olfactif chez les macrosmatiques, est pour ainsi dire complètement abolie chez nous : la très petite surface de notre épithélium olfactif n'aurait nullement besoin de ces formations. Ce ne sont que des curiosités historiques ou, si l'on veut, des déserts, suivant l'expression pittoresque de Broca, ne servant à rien, sinon à l'éclosion de certaines affections pathologiques. On pourrait les comparer à juste titre avec les mamelles des individus mâles, nos ongles, les poils sur certaines parties de notre corps, avec l'appendice, etc.

Dans un organe qui a perdu la plus grande partie de sa fonction, se trouve un conflit entre les tendances à faire disparaître ou du

moins atrophier ce qui ne sert plus et les tendances très puissantes à conserver l'espèce dans tous ses détails.

Se reproduisant sans cesse, dans chaque nouvel individu, pendant des milliers de siècles, ces dernières tendances, héritage de nos ancêtres préhumains, sont de souche bien plus ancienne que les

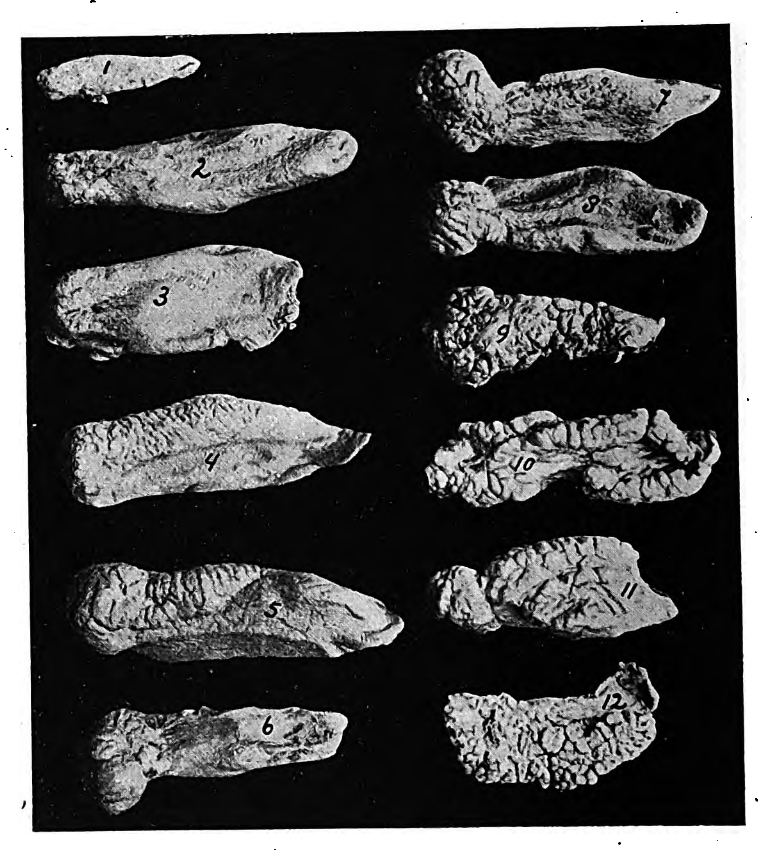


Fig. 6. — Cornets inférieurs normaux et pathologiques.

1. Cornet très petit, 28 millimètres; — 2. Cornet long, 54 millimètres; — 3. Cornet large, 18 mm. 5; — 5, 6, 7, 8, 9, 11. Cornets avec queue hypertrophiée; — 4, 5, 9, 10, 11, 12. Cornets avec hypertrophie granulaire, papillaire, polypeuse et dégénérative.

conséquences habituelles de l'abolition d'une fonction, survenue bien plus tard par un motif d'ailleurs complètement inconnu. Donc, celles-là prévalent. Elles nous ont laissé nos ethmoturbinalia comme des formations phylogénétiques qui portent, comme ensemble, l'empreinte de leur involution par leur variabilité (*fig. 6*) et par la réduction d'un et même de deux cornets supérieurs, après

ou avant la naissance. Et si l'hypothèse de la fonction du maxillo-turbinal que je viens de formuler plus haut correspondait à la vérité, on s'expliquerait également — par la perte de sa fonction — les grandes variations qu'il présente : l'équilibre entre sa configuration, son développement et sa fonction, qu'on trouve chez tous les macrosmatiques, étant rompu chez nous. Cette conception ferait mieux comprendre, je crois, les variations sans fin qu'on trouve dans le nez humain et ses parties environnantes. Elle expliquerait également le fait bien constaté, il est vrai contraire à l'opinion courante, que l'ablation du cornet inférieur n'est nuisible à aucun égard.

Je me suis tracé la tâche de prouver, par les résultats de plus de 1 000 cornectomies inférieures :

1° Que la doctrine selon laquelle l'ablation du cornet inférieur engendrerait des croûtes, des bronchites, de l'atrophie, et même l'ozène, est erronée;

Et 2° que l'ablation du cornet inférieur constitue le procédé de choix dans la majorité des cas de perméabilité nasale insuffisante.

Avant d'exposer mes résultats, je me permettrai de faire quelques observations d'ordre général. Dans le tableau qu'on verra plus loin, on ne trouve que des notices copiées de mes fiches. Ces notices n'ont aucune valeur scientifique; elles ont été faites pendant la consultation, tantôt à la suite de questions posées, tantôt comme résultat de l'exploration locale, ou encore en notant les plaintes spontanées, motifs de la visite, ou exprimées au cours du traitement. Sans être donc bien complètes, elles sont cependant d'une certaine valeur en ce sens qu'étant prises par la même personne, elles sont empreintes d'esprit de suite dans les recherches, dirigées surtout du côté des dangers qui résulteraient de l'ablation du cornet inférieur.

Quant à l'interprétation de mes résultats. elle contient toujours le fameux facteur personnel. Posséder une conviction soi-même est bien loin de la faire accepter par d'autres. Dans la pratique journalière, on est guidé par ses impressions, ses observations, ses conceptions et leur interprétation. Tout cela ne sort pas du domaine du subjectif. Par conséquent, les publications de ce genre-ci contiennent toujours un important facteur personnel, dont la valeur pour d'autres dépend encore de l'impression subjective que fait le travail en question sur le lecteur.

Quand je dis, par exemple, que 27 % de mes cas d'asthme et d'états voisins ne sont pas améliorés du tout, et que la moitié a été beaucoup améliorée, dont 21 % sont complètement guéris, ces données ne représentent pas une valeur de 100 pour 100. Parmi les cas non améliorés, il y en a qui n'ont pas suivi le traitement complet (généralement, l'opération des deux côtés, suivie de gymnastique respiratoire par une personne compétente). Ce sont, par conséquent, des cas qui auraient pu s'améliorer en complétant le traitement. Par contre, il y a peut-être, parmi les améliorations et guérisons, des rechutes après un an ou plus. Toutefois, j'ai pu suivre certains cas de guérison pendant des années, qui se sont conservés sans la moindre récidive. Si donc mes chiffres sur l'asthme peuvent varier dans une nouvelle série de malades, un fait est incontestable. C'est que la guérison durable est possible par un traitement local, dans le nez, chez des individus qui présentent des affections ou anomalies dans cet organe. Ce fait, d'ailleurs, ne présente rien de nouveau, puisque nous connaissons toute une série de publications analogues.

Chaque praticien connaît l'inexactitude extrême de certains malades, invités à décrire leurs sensations. Des anomalies, telles qu'une perméabilité nasale tout à fait insuffisante, sont même souvent niées énergiquement. Cette imprécision se rencontre aussi après les interventions. Plusieurs individus, opérés à cause des suites d'une perméabilité nasale insuffisante, n'avaient pas même remarqué une amélioration, après conchectomie inférieure, bien entendu, l'entrée du nez se trouvant ou étant remise en état normal.

Pour bien juger la valeur des chiffres, il faut songer à la tendance de plusieurs malades à faire plus attention à une affection non améliorée qu'à une disparue, particulièrement si la première constituait la plainte principale, pour laquelle on est allé consulter le médecin. Si, par exemple, on s'est adressé au médecin à cause d'un ronflement gênant, tandis que d'autres suites d'un nez trop étroit, comme lourdeur au front, céphalées, rhumes fréquents et prolongés, etc., restant au deuxième plan, se trouvaient peu remarquées ou bien attribuées à d'autres causes, le malade tend à ne point oublier de dire à son médecin, à la fin du traitement, que, par exemple, il ronfle après l'intervention autant qu'avant — ce qui se voit plus d'une fois; mais il oublie souvent de dire qu'il n'a plus de rhumes, plus de céphalées, etc.

Tout cela donne une idée de la valeur relative qu'ont les chiffres,

tirés des notes qu'on fait habituellement au moment de la consultation. Dans certains cas, cependant, leur valeur est grande : tels sont ceux qui se rapportent au chant et aux inconvénients de l'ablation du cornet inférieur que nous citons un peu plus loin.

Dans le tableau suivant, on ne trouve, à une seule exception près, que des groupes dont les éléments (symptômes, plaintes, etc. d'ordre purement pratique) ont été constatés dix fois et plus.

Dans 10 % en moyenne, le traitement postopératoire n'a pas été terminé complètement, parce que le malade n'est plus revenu.

Les séries « améliorés » et « non améliorés » ne contiennent que des cas où j'ai trouvé cette notice dans mes fiches.

Point n'est besoin d'affirmer que la perméabilité du nez est rétablie pour toujours par l'intervention qui nous occupe, en faisant bonne attention à l'entrée du nez et en emportant en même temps la totalité de la queue du cornet. J'ai l'habitude de couper la partie osseuse du cornet, le long de la paroi latérale, au moyen du conchotome de Struycken, et la queue par l'anse froide coupante. Après, je tamponne toujours au doigtier de caoutchouc [1]. L'opération terminée, le patient peut partir. Ne restent dans la clinique que les malades de la province, les individus très nerveux et ceux qui ne peuvent pas suffisamment suivre chez eux le régime nécessaire, indiqué sur une liste imprimée que je donne à chaque opéré. Le quatrième, même le troisième jour après l'opération, ceux qui exercent une profession sédentaire (bureau, comptoir, école, etc.) peuvent vaquer à leurs occupations habituelles, sous certaines conditions indiquées sur la liste. Voici mon schéma de traitement post-opératoire, que je ne quitte que très rarement.

Premier jour après l'opération, enlèvement du doigtier et de son contenu; insufflation d'un antiseptique pulvérulent (ectogan, vioforme, etc.) et bouchage avec du coton. L'opéré ne part qu'après une heure, pour avoir la certitude qu'il ne saigne plus.

Deuxième jour, nettoyage de l'extérieur du nez.

Du troisième au septième jour, mettre toutes les heures un peu d'eau oxygénée dans le côté opéré; fermer chaque fois avec du coton.

Le septième jour, enlèvement complet du reste du tampon ; de la bande de gaze vioformée qui était collée sur la plaie et se trouve. ce jour-là, détachée.

1. J. van der HOEVEN LEONHARD, Le tamponnement nasal à doigtier de caoutchouc. (*Revue de Laryngologie, etc.*, 15 novembre 1923.) (Erratum : lire à la page 5, 3e ligne d'en bas, *milli*mètre au lieu de centimètre.)



Les trois jours suivants, rinçage du nez, une, deux et trois fois par jour, et ensuite trois fois journellement avec un liquide tiède, isotonique, légèrement antiseptique.

Enfin, après une, deux, trois et quatre semaines, attouchements de la plaie avec du nitrate d'argent à 10 p. 100. Dès que les croûtes disparaissent, on diminue le nombre des lavages. Après le dernier attouchement, l'opéré doit encore continuer le lavage une fois par jour pendant un mois au moins.

SYMPTOMES-PLAINTES	NOMBRE.	AMÉLIORÉS.	NON AMÉLIORÉS
Rhinolalie fermée, obstruction, perméabilité insuffisante	608	444	»
Céphalée, hébètement, somnolence, difficulté de réfléchir, défaut de mémoire, sentiment de tension, lourdeur au front, sommeil agité, vertiges	326	192	9
Dormir la bouche ouverte, gorge sèche, bouche sèche, ronflements	217	111	5
Rhumes fréquents et prolongés	112	86	4
Éternuements, écoulement du nez	103	66	6
Surdité	97	35	3
Mouchoirs sales, rhinite purulente, croûtes, mauvaise odeur	83	36	2
Asthme, états asthmatiformes	77	52	15
Fautes de résonance, enrouement de la voix	58	50	»
Bourdonnements, sifflements	47	7	3
Épistaxis	28	14	1
Bronchites, toux	18	10	2
Hyposmie, anosmie	11	8	1
Accès épileptiformes	6	4	1

L'amélioration, — c'est-à-dire dans la plupart des cas la disparition — de plusieurs plaintes, s'explique, à mon avis, par la restauration de l'aération normale des fosses nasales. Le nez étant d'une perméabilité insuffisante, la bouche doit assumer une fonction qui n'est pas la sienne : le passage de l'air respiratoire. Sa couche épithéliale n'étant pas adaptée à cette fonction, elle tend à se dessécher, contrairement à la muqueuse nasale, qui conserve, pendant le passage de l'air, son humidité normale. On constate

que la muqueuse d'un nez dont la fonction respiratoire est pour une partie abolie à cause d'une imperméabilité absolue ou (dans la plupart des cas) relative, présente des perturbations. Celles-ci s'expriment par des troubles locaux et à distance. Parfois, on voit des tendances à des affections catarrhales avec leur cortège de rhumes fréquents et prolongés, de gonflements de la muqueuse, favorisant l'éclosion d'affections des cavités accessoires, des catarrhes de la trompe d'Eustache (surdité, bruits subjectifs); d'autres fois on doit admettre un rapport causal avec des troubles à distance, puisque ces troubles disparaissent dans la grande majorité des cas, après restauration opératoire de la ventilation normale du nez. Je veux parler tout particulièrement de l'ensemble des phénomènes, énumérés dans le deuxième groupe du tableau, et je crois qu'il m'est permis de les expliquer de la façon suivante :

La ventilation insuffisante de l'intérieur du nez peut engendrer, dans certaines de ses parties, un état qui peut être comparé à celui d'une étuve. Cet état ne pourra pas manquer d'exercer une action vaso-dilatatrice sur les petits vaisseaux de la pituitaire, d'où un gonflement plus accentué encore des parties molles. Cet état de gonflement congestif, particulièrement dans les obstructions à bascule, est bien connu de tous les rhinologistes. L'état de relâchement des fibres lisses des artérioles peut être causé par un certain état d'excitation — positif ou négatif — des nervi vasorum, terminaisons du sympathique. Cet état local du sympathique peut se propager le long des vaisseaux et par des anastomoses nerveuses multiples jusque dans la cavité cranienne, dans la région du lobe frontal. Un état semblable amenant un effet semblable, une hypérémie dans cette région devra se produire, causant les symptômes que nous interprétons par les expressions souvent un peu vagues de lourdeur au front, céphalée, somnolence, difficulté de bien réfléchir, sentiment de tension derrière les yeux, etc. La ventilation normale du nez étant rétablie par l'intervention chirurgicale, elle fournit aux terminaisons du nerf sympathique les excitations normales, nécessaires pour faire cesser d'abord l'état de relaxation locale, et du même coup, par extension centrale, l'état d'hypérémie dans certaines parties du lobe frontal : les plaintes disparaissent, ce qui est une règle presque sans exceptions.

On m'assure, de côté neurologique très compétent, que les rapports anatomiques ne s'opposent nullement à l'hypothèse que je viens de formuler.

Je me bornerai à faire encore quelques remarques sur le chant et sur l'asthme.

La résonance des tons hauts se produisant dans la partie supérieure du système de cavités pharyngo-nasales, il est évident que l'ablation d'une grosse queue de cornet ou d'un cornet entier puisse améliorer la sonorité de ces tons hauts et la facilité de les émettre. Mais on ne s'attendrait pas à constater que l'ablation du cornet inférieur chez les chanteurs, présentant une perméabilité nasale insuffisante, puisse amener un agrandissement du registre vocal. J'ai constaté plusieurs fois que la voix chantée devenait d'une tierce mineure plus haute. L'une de mes clientes, opérée d'un côté, pouvait fredonner, en obturant le côté opéré, une tierce mineure plus haut qu'en obturant le côté opposé. Bien que ce côté-là fût suffisamment perméable, j'ai dû, devant ses insistances, lui enlever aussi le cornet inférieur qui lui restait. Et cela à sa complète satisfaction, puisqu'elle pouvait fredonner désormais à la même hauteur, en se bouchant les deux narines successivement.

Je n'ai pas l'intention de m'étendre ici sur l'asthme, affection qui, d'un côté, peut rester rebelle à tout traitement et qui, de l'autre, peut guérir par les procédés les plus hétérogènes. On constate des guérisons durables après désensibilisation d'individus anaphylactisés selon les enseignements de l'école de M. Widal; après l'emploi de médicaments neutralisant l'état hypertonique du pneumogastrique; après ablation des végétations adénoïdes; après ablation du cornet inférieur; après le traitement chirurgical des suppurations des cavités accessoires du nez; après alcoolisation du ganglion sphéno-palatin; après cautérisation de certains points dans le nez, appelés asthmogènes; après des exercices respiratoires; après la psychanalyse; après changement de milieu, de climat, de hauteur; après un traitement dans certaines stations thermales (le Mont-Dore Saint-Honoré), etc.

Quant aux résultats de l'ablation du cornet inférieur, voici ma statistique portant, il est vrai, sur 68 cas seulement.

Aucune amélioration	27 %
Notices faisant défaut ou disparu avant la fin du traitement postopératoire	4 %
Peu amélioré	4 %
État assez satisfaisant	16 %
Beaucoup amélioré	21 %
État très satisfaisant	7 %
Guéri aussi longtemps que le malade a pu être suivi	21 %

En publiant une statistique sur les résultats de l'ablation totale du cornet inférieur, on ne saurait oublier d'envisager aussi les inconvénients constatés. Puisque j'ai voulu prouver par les faits, dès le commencement, le mal-fondé des conceptions sur les soi-disant fonctions du cornet inférieur, j'ai toujours fait la plus grande attention possible à ce point. Le résumé qui suit s'approche donc étroitement de la réalité.

INCONVÉNIENTS DE LA CONCHECTOMIE INFÉRIEURE (14 cas).

1° *Rhumes fréquents.* 5 cas, dont :

a) 1 cas où le malade n'est pas venu pour finir le traitement postopératoire;

b) 1 cas où je trouve dans l'anamnèse « éternuements et écoulement aqueux »;

c) 1 cas où je trouve dans l'anamnèse « se mouche fréquemment »;

d) 1 cas beaucoup amélioré ensuite par des applications de nitrate d'argent;

e) 1 cas où je ne trouve rien noté dans l'anamnèse.

2° *Rhinite purulente et croûtes.* 4 cas, dont :

a) 2 cas soustraits au traitement postopératoire. Il est à noter que les croûtes se produisent régulièrement après l'opération; elles disparaissent toujours au cours du traitement postopératoire, vers la deuxième ou la troisième semaine. Dans l'un des cas je trouve dans l'anamnèse que le malade était depuis longtemps enrhumé;

b) 1 cas où je n'ai jamais pu rien constater d'anormal du côté opéré; l'autre côté est encore très étroit;

c) 1 cas où je ne trouve rien dans l'anamnèse. La céphalée dont le malade souffrait beaucoup avant est complètement disparue et le patient ne juge pas nécessaire de se faire traiter davantage.

3° *Sécheresse dans la gorge.* 3 cas, dans lesquels j'ai noté une légère atrophie de la paroi postérieure du pharynx après l'opération. Cependant, j'ai entendu souvent la même plainte dans des cas où j'avais déjà noté cette atrophie lors de la première exploration. Évidemment, le patient ne l'avait pas remarquée.

4° *Ecoulement aqueux.* 1 cas. La plainte paraît disparue après six mois. Dans l'anamnèse, je trouve que le malade se plaignait, avant l'opération, de rhumes répétés.

5° *Céphalée.* 1 cas, commencé un an après l'opération. A cette époque, je n'ai pu constater rien d'anormal dans le nez et son entourage.

6° *Atrophie dans le nez et bronchites.* Aucun cas.

On le voit, la moisson n'est pas abondante. Même en admettant que toutes ces plaintes sont survenues après et *par* l'opération — ce qui est fort douteux — encore on se demanderait si l'on n'aurait pas à accepter ce risque de moins de 1,5 % devant le fait incontestable que des phénomènes gênants, pour lesquels le malade est allé consulter le spécialiste, sont disparus de façon durable.

AUTRES MÉTHODES DE RESTAURATION DE LA RESPIRATION NASALE.

1° *La gymnastique respiratoire* est utile pour apprendre à respirer par le nez dans des cas où celui-ci présente encore une perméabilité suffisante. Elle s'accompagnera d'exercices des narines, souvent parétiques par non-usage, à cause d'une respiration buccale habituelle. Il est également nécessaire d'augmenter le tonus des muscles releveurs de la mandibule, affaiblis par la même raison. La gymnastique respiratoire bien réfléchie, adaptée à chaque cas particulier, pratiquée pendant un laps de temps suffisamment long et sous contrôle continuel, peut constituer un adjuvant précieux du traitement chirurgical lorsqu'un individu s'est habitué pendant longtemps, à la suite d'une obstruction nasale, à la respiration buccale. Elle est même souvent indispensable dans certains cas d'asthme, caractérisés soit par un défaut de mobilité du diaphragme, soit par une expiration pénible et prolongée, marquée souvent par une impossibilité de se moucher normalement.

Ce traitement exige beaucoup de patience, de ténacité, d'expérience et de discernement. Sans toutes ces qualités, on risque des insuccès multiples et — question très sérieuse — on anéantit du même coup le facteur d'ordre suggestif, élément de l'espérance qui est indispensable à la guérison par le traitement analogue d'un autre, mieux expérimenté.

2° *L'orthodontie.* La fermeture inconsciente de la bouche, condition primordiale à la respiration normale par le nez, est souvent rendue impossible par la proéminence des incisives supérieures, particu-

lièrement chez les jeunes dolichocéphales[1]. La tâche de l'orthodontie consiste en l'élargissement de la mâchoire au moyen de ressorts à pression continuelle. De cette façon, les incisives peuvent acquérir la place nécessaire à une position moins oblique et plus adaptée contre les incisives inférieures. L'élargissement des arcades alvéolaires tend en même temps à diminuer la hauteur de la voûte palatine (*fig. 7*), et peut même engendrer un certain élargissement des fosses nasales. Donc, par le procédé orthodentaire de correction de la position des dents antéro-supérieures, on favorise la respi-

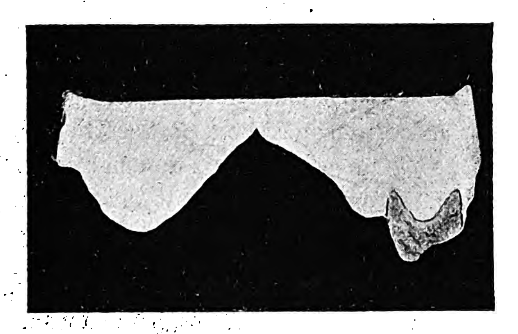


Fig. 7. — Moule d'un palais ogival (gothique), provenant d'un dolichocéphale adulte à nez étroit (comme d'habitude proéminent), qui avait autrefois des végétations adénoïdes. J'ai pratiqué la coupe frontale au niveau de la première molaire. (A comparer avec la figure 4, *u*.).

ration nasale, d'abord par la possibilité de mieux fermer la bouche, et ensuite, accessoirement, parce que l'agrandissement de distance entre les arcades alvéolaires peut amener un certain élargissement des fosses nasales.

Dans ce procédé subtil, tout dépend de la grandeur de pression des ressorts, qui varie avec l'âge et l'individu. C'est encore l'expérience qui est indispensable pour pouvoir prédire des succès dans des cas donnés.

3° *Appareils destinés à élargir l'entrée du nez.* Ces appareils ne sont utiles que dans les cas où l'obstruction est située tout en avant : où l'on trouve une déviation ou une luxation de la cloison, une atonie

1. Il serait fort intéressant d'étudier chez les dolichocéphales les causes favorisant toutes ces tendances d'augmentation des dimensions dans le plan vertical aux dépens des mesures latérales : nez étroit, narines hypotoniques, mâchoire supérieure étroite avec anomalies des dents antérieures, palais ogival, muscles masticateurs affaiblis, etc.

des narines, ou une hypertrophie molle de la tête du cornet inférieur, le reste de l'intérieur du nez étant suffisamment perméable. On connaît les petits écarteurs de Feldbausch, appareils théoriques qui ne répondent que rarement au but. Le malade est bien mieux servi par un écarteur « fait sur mesure ». Avec du fil d'argent rigide on réussit très bien à confectionner, au moyen de deux petites pinces à mors plats et ronds, un modèle qui s'adapte aux particularités du cas observé. On arrive alors à des modèles qui ne ressemblent en rien à l'appareil de Feldbausch. Les branches ne doivent pas exercer une pression trop forte, qui cause de la douleur, ni une trop faible, qui fait que l'instrument ne tient pas. Après quelques essais, on trouve la juste mesure et la juste pression. Mais il est évident que ces appareils ne se portent que pendant la nuit. Un de mes malades, qui se refuse à une opération, porte cette petite commodité — que j'ai façonnée pour lui — depuis de longues années, bien entendu pendant la nuit seulement. Il en est satisfait au point de ne pouvoir s'endormir sans cette innocente compagne.

4° *Le massage vibratoire intranasal* est vanté comme une excellente méthode pour augmenter la tension des éléments d'un tissu caverneux trop lâche. En considérant la rareté des fibrilles musculaires dans ces tissus, il m'est difficile d'admettre que les résultats puissent durer.

5° *L'électrolyse*, d'une action fort lente, ne s'étendant pas à la queue du cornet, présentant de nombreuses difficultés techniques, ne me paraît guère indiquée que dans des cas de pusillanimité excessive de la part des malades, ou d'hémophilie sérieuse.

6° *L'application de certains médicaments :*

a) Non caustiques, comme des solutions glycérinées d'iode, aqueuses de protargol, de sels d'argent, etc. Certains spécialistes mettent dans le nez, pendant une certaine durée de temps, des porte-coton imbibés d'une de ces solutions. Cette manœuvre se répète deux ou trois fois par semaine, souvent pendant de longs mois. Une influence utile sur des catarrhes, s'ils existent, me paraît possible.

b) Caustiques. Par l'acide trichloracétique on détruit les parties superficielles, par l'acide chromique, les couches profondes du tissu mou des cornets. L'application de ces caustiques donne lieu à des réactions souvent très fortes; l'escharre peut adhérer jusqu'à deux

semaines, et la guérison se fait souvent lentement. Le résultat est en tout cas inférieur à celui de la galvanocaustique.

7° *La galvanocaustique* constitue un procédé très usité. En tant que véritable plaie de brûlure, la réaction est également forte. On voit même assez souvent des angines consécutives. Encore, on se trouve vis-à-vis de la difficulté d'attaquer la queue du cornet. Et puis, les résultats ne sont le plus souvent que passagers. Théoriquement, la galvanocaustique est idéale, puisqu'elle crée des brides fibreuses de tissu cicatriciel entre le périoste et la couche épithéliale. Mais, pratiquement, ces brides se distendent ou se détachent facilement, et après un certain laps de temps il arrive bien souvent que le tissu mou de la couche caverneuse se distend et gonfle à nouveau, rendant le succès définitif illusoire; je l'ai constaté plusieurs fois, aussi sur moi-même, bien qu'ayant été galvanocautérisé une douzaine de fois par plusieurs spécialistes.

8° *L'anse froide*. Elle doit être réservée pour les cas de gonflement solitaire de la queue ou de la tête du cornet. Arracher tout le tissu mou du cornet inférieur, comme le préconisent certains spécialistes, me paraît un procédé dont la brutalité ne saurait trouver une excuse dans le résultat.

9° *La fracture de l'os turbinal inférieur et sa luxation en dehors, contre la paroi latérale* trouverait uniquement une indication dans des nez très spacieux, où le cornet fait fortement saillie dans la cavité nasale, à condition que les parties molles ne soient pas trop lâches. Dans ce dernier cas, on voit que le tissu caverneux (présentant des gonflements périodiques dans la position couchée, dans des états congestifs pendant le repas ou dans une ambiance chaude) s'adapte bientôt de nouveau à l'espace agrandi, annulant par cela même le résultat de l'intervention. Je ne cite qu'à titre accessoire le fait que le contact entre le cornet et la paroi latérale, étant devenu plus intime et continuel après la fracture de l'os turbinal, favorise l'épanouissement de catarrhes, par des raisons qui se grouperont sans doute autour de la rétention et de l'absence des excitations normales par le passage de l'air respiratoire.

10° *La résection sous-muqueuse de l'os turbinal* constitue une opération tout à fait théorique. D'abord, l'exécution réussira rarement, à cause de l'enroulement du rebord libre du cornet, endroit où les

parties molles sont particulièrement adhérentes et minces. Supposons cependant que l'intervention réussisse. Qu'obtient-on? Évidemment une masse molle et inerte, se collant contre la paroi latérale et le plancher. Non seulement ce contact continuel favorise les catarrhes et les rétentions, mais encore, rien ne s'oppose à ce que le tissu caverneux, en s'injectant périodiquement comme d'habitude, se distende et empêche à nouveau le libre passage de l'air.

11° *La résection partielle du cornet inférieur.* C'est un excellent procédé; il serait même le meilleur, s'il ne présentait pas la difficulté d'une résection selon une ligne courbe. Pour être sûr d'un succès durable, sans récidive possible, il faut toujours enlever et la tête et la queue entières. Il faut donc attaquer l'os turbinal juste à son insertion, contre la paroi latérale. De là, la ligne de dissection se portera en bas, de façon à laisser subsister une bonne partie du cornet à son milieu (si le tissu caverneux n'est pas trop mou et s'il n'y a pas de dégénérescence hypertrophique). Ensuite, la ligne de dissection remontera pour atteindre de nouveau, à l'insertion postérieure, la paroi latérale, près de la choane, de telle façon qu'on soit sûr d'enlever, à l'anse froide, la totalité de la queue. Or, la résection partielle du cornet selon la ligne courbe que je viens de décrire est pratiquement souvent difficile, et même impossible dans certains cas. Aussi, je pratique toujours la résection totale : procédé pratiquement sans inconvénients, plus rapide et plus sûr.

12° *Les opérations sur la cloison.* Résection sous-muqueuse, ablation d'épines et de crêtes. Pour l'indication de ces procédés, c'est l'entrée du nez qui doit décider. Si l'entrée ne peut pas être dégagée suffisamment par l'ablation totale de la tête du cornet inférieur, il faudra procéder à une intervention sur la cloison, et le choix du procédé dépend uniquement du degré de rétrécissement, particulièrement de l'entrée. Parfois, il suffit d'enlever à la scie une partie de la convexité de la cloison, avec ou sans crête, après avoir détaché au besoin les parties molles de l'autre côté de la cloison, pour éviter une perforation, d'ailleurs plus disgracieuse que nocive. D'autres fois, on pratiquera une résection sous-muqueuse, accompagnée souvent de l'ablation du cornet opposé, particulièrement s'il fait saillie dans la cavité nasale. L'insuccès fonctionnel qui suit si souvent les résections de la cloison est dû au fait qu'on ne touche pas au cornet. Or, le tissu du cornet, qui présente fréquemment des varia-

tions au point de boucher à peu près complètement un nez qui peut être parfaitement libre à d'autres moments, possède une forte tendance à s'adapter à l'espace disponible. Aussi, on voit que le cornet qui touche la cloison fortement déviée, la touche bientôt à nouveau après une résection bien réussie. Mieux vaut laisser subsister une déviation de la cloison, sous condition que l'entrée du nez soit suffisamment large, et réséquer le cornet inférieur, cause prépondérante de l'obstruction nasale.

Conclusions.

A. La production de rhumes, de bronchites, d'atrophie, de croûtes ou d'ozène, après et par l'ablation totale du cornet inférieur, repose (sous condition d'un traitement postopératoire approprié), sur une observation erronée et sur sa diffusion. Des préjudices d'ordre physiologique ne se montrent jamais.

B. Il n'est prouvé par aucun fait certain et bien démontré que la fonction du cornet inférieur consiste en le chauffage, le filtrage de l'air inspiré et l'addition de vapeur d'eau. Il est bien plus probable que cet organe, qui est l'homologue du maxillo-turbinal des animaux macrosmatiques, sert à créer un obstacle sur le chemin de l'air inspiré, pour diviser et faire dévier le courant d'air inspiré, afin de produire les remous, nécessaires à bien faire pénétrer une odeur dans le cul-de-sac formé par la partie olfactive du nez chez ces animaux.

C. Les hypertrophies des cornets, les contacts, les suppurations du nez ou des cavités accessoires se trouvent souvent en rapport causal avec l'asthme, et c'est le devoir du médecin traitant de diriger tout asthmatique au rhinologue pour faire l'examen des fosses nasales. Lorsque des affections de nature purulente ou des hypertrophies se présentent, il est nécessaire de les traiter, le plus souvent, par la méthode opératoire, dès que l'état du malade le permet.

D. Les autres méthodes de désobstruction du nez gardent leurs indications, mais ne peuvent, dans la grande majorité des cas, remplacer la cornectomie inférieure.

E. Les indications de l'ablation totale du cornet inférieur sont les suivantes :

a) Les affections de nature catarrhale ou hyperesthésique, telles que les rhumes fréquents et prolongés, les écoulements de matière limpide, les éternuements, etc., s'il existe une perméabilité insuffisante;

b) Des plaintes telles que céphalées, somnolence, difficulté de réfléchir ou de concentrer l'attention, sensation de lourdeur au front, etc., que je considère comme des expressions individuelles d'une « hypérémie sympathique » intracranienne locale, créée par l'extension dans le voisinage du lobe antérieur de certains changements d'excitation des terminaisons du nerf sympathique dans le nez, survenus par manque de ventilation normale;

c) Certaines affections à distance, appelées d'ordre réflexe, telles que l'asthme et les états asthmatiques (et certains états épileptoïdes?), si l'on trouve en même temps un cornet hypertrophié ou faisant contact avec la cloison;

d) La tuberculose pulmonaire avec état général satisfaisant, si la perméabilité nasale est insuffisante;

e) Certaines fautes de la voix chantée, en rapport avec un manque de résonance par un cornet trop volumineux;

f) Certains cas de surdité, de bruits subjectifs et de diminution de l'odorat, secondaires à des catarrhes par ventilation nasale insuffisante.

F. Les inconvénients se trouvent très probablement bien audessous de 1,5 %. De nature très peu sérieuse, ils sont presque toujours dominés par les avantages.

G. Les contre-indications de différentes valeurs sont constituées par :

a) Les affections qui frappent l'état général d'une façon sérieuse, diminuent la résistance ou la cicatrisation; celles qui peuvent causer des hémorragies sérieuses, et enfin les états d'anémie grave;

b) Toutes les affections aiguës, y compris les catarrhes; la présence de maladies infectieuses dans le voisinage;

c) L'impossibilité pour le malade de se soumettre au traitement postopératoire, dont le nombre des séances est généralement sept et dont la durée totale s'étend sur deux mois et demi environ.

Du vagotonisme ou du sympathicotonisme chez l'adénoïdien.

Par le **Dr Jean GIROU**

Oto-laryngologiste des Hôpitaux de Carcassonne.

La systématisation du système neuro-végétatif, telle que l'ont conçue avant guerre Eppinger et Hess, a un aspect séducteur dans l'apparence de sa simplicité. Dans l'étude des troubles du système nerveux autonome, il est commode de se servir comme fil directeur de la classification de ses auteurs : trois syndromes schématiques exprimant le polymorphisme des réactions nerveuses végétatives :

1° La *vagotonie*, qui correspond à l'excitation du pneumogastrique, antagoniste du sympathique (synonyme actuel de l'hypervagotonie de Lian, de la parasympathicotonie de Guillaume);

2° La *sympathicotonie*, manifestation des réactions du système sympathique existe; son synonyme actuel est l'hypersympathicotonie;

3° La *prédisposition vagotonique*, dénomination mauvaise et peu exacte qu'ont remplacée aujourd'hui les termes de neurotonie de Guillaume, hyperneurotonie de Lereboulet, de dystonie végétative de Sicard, de dyssympathie de Laignel-Lavastine.

Cette classification théorique en deux grands groupes principaux antagonistes : les vagotoniques et les sympathicotoniques, est séduisante, mais ne répond pas à la riche diversité de la clinique. Les investigations cliniques vérifiées par les épreuves biologiques montrent certaines manifestations pathologiques propres à chacun des appareils du système neuro-végétatif; le sympathique et le parasympathique présentent dans leur anatomie, leur physiologie, leur expression clinique des différences marquées et arrivent à une certaine autonomie qui est, comme le prouvent les travaux actuels, plus schématique que réelle.

Cette opposition entre le système sympathique et le système parasympathique, dont le représentant principal est le pneumogastrique, est simplement facile comme cadre utile pour le classe-

ment des tableaux cliniques de la vie neuro-végétative; mais la croyance à un antagonisme trop absolu peut égarer; le schéma théorique d'un vagotonisme pur et d'un sympathicotonisme pur est excessif et suscite des vues trop théoriques qui ne cadrent pas avec la complexité clinique du système nerveux végétatif.

Le rappel de ces notions avec les réserves énoncées étaient indispensables pour aborder l'étude du système nerveux végétatif chez les adénoïdiens; l'étude si attirante de la pathologie du grand sympathique ouvre un champ immense à peine défriché; Laignel-Lavastine, Guillaume, Sicard, Hallian, Roger, Claude, Harvier, Lian, Lœper, Tinel, Barré, Leriche développent une œuvre que, dès 1904, François Franck avait esquissée dans son *Exposé de titres*, bien avant les travaux anglais et viennois. Ces auteurs ont senti le besoin de mettre, selon le mot de Castaigne, non seulement « de l'ordre, mais de la réalité » dans les descriptions cliniques de la pathologie du sympathique. Il a semblé alors judicieux d'envisager le rôle morbide du système sympathique, d'une part, dans chacun des appareils où il intervient et, d'autre part, d'en chercher les réactions dans les divers syndromes du système neuro-végétatif; c'est cette conception moderne sur la physio-pathologie du système neuro-végétatif qui a conduit à l'étude des réactions nerveuses chez les adénoïdiens. Le professeur Giorgio Ferreri a le mérite de la priorité dans ce travail.

L'enfant porteur de végétations réagit-il, par son système vagal ou par son système sympathique? L'adénoïdien est-il un vagotonique ou un sympathicotonique? Dans un travail remarquable que nous résumerons plus loin, G. Ferreri se déclare nettement pour l'hypersympathicotonisme chez l'adénoïdien. Ce travail, paru en 1921, était la seule étude de ce problème que personne n'avait encore posé; quand Collet et Rebattu, en 1923, eurent l'idée de prendre la tension artérielle des adénoïdiens, ces auteurs trouvèrent une tension systolique en général inférieure à la normale et conclurent que les adénoïdiens, étant des hypotendus, étaient des lymphatiques vagotoniques. Pour Ferreri, l'adénoïdien relève du sympathicotonisme; pour Collet et Rebattu, du vagotonisme. La discussion est ouverte et le but de ce travail est de chercher la solution du problème posé. Il importe, avant d'aborder cette étude, d'établir quelques définitions; sinon on risque de s'égarer, de parler la même langue sans s'entendre; il faut éviter de prendre « la paille des mots pour le grain des choses ».

Il faut définir ce qu'on entend par :

1° *Syndrome adénoïdien ;*

2° *Sympathicotonisme ;*

3° *Vagotonisme.*

A la lumière de ces définitions posées, nous examinerons les travaux de Ferreri et de Collet et exposerons nos recherches personnelles avec leurs conclusions.

Du syndrome adénoïdien. — La meilleure définition est celle que de Parrel, dans son livre tout récent : « Oto-Rhino-Laryngologie », vient d'en donner :

« C'est un complexus morbide à expansions symptomatiques multiples et variées, dont le centre de rayonnement siège au niveau de la voûte pharyngée sous forme d'une masse végétante plus ou moins volumineuse. Cette masse végétante répond à une hyperplasie du tissu lymphoïde du pharynx et particulièrement de l'amygdale pharyngée. Ce sont les *végétations adénoïdes*. Elles constituent pour l'organisme une menace permanente d'infection; elles s'opposent mécaniquement au libre jeu de la respiration nasale; elles entravent l'hématose; de ce fait, elles font échec au développement normal de l'organisme. De là, un ensemble de symptômes morphologiques, respiratoires, cérébraux, infectieux, etc., relevant d'une commune origine et rentrant par conséquent dans la catégorie des syndromes. »

Il faut chercher si l'étiologie des végétations nous conduit vers le vagotonisme ou le sympathicotonisme. La pathogénie reste encore obscure; peuvent jouer un rôle dans l'hyperplasie de l'amygdale pharyngée toutes les infections (rougeole, scarlatine, diphtérie, grippe, coqueluche, typhoïde), toutes les déchéances morbides héréditaires; d'après Dieulafoy, les végétations étaient presque toutes de nature tuberculeuse; c'était le résultat d'une erreur expérimentale. Lermoyez a montré que la végétation peut être bacillifère, mais non bacillaire. D'après Tassi et Brisotto, il résulterait que l'hérédo-syphilis se rencontrerait dans 60 % des adénoïdiens; d'après notre maître Escat, « l'hérédité du lymphatisme explique l'hérédité des végétations »; en effet, le tissu lymphoïde est particulièrement actif chez l'enfant, il se défend par l'hypertrophie contre les infections, intoxications, les irritations chroniques des fosses nasales; la diathèse lymphatique semble tout indiquée pour une telle réaction de défense qui se traduit par l'augmentation de l'amygdale de Luchka.

En 1921, Poppi a émis une théorie originale sur les rapports de l'amygdale épipharyngée avec l'hypophyse, basée sur des coupes embryologiques et sur des considérations physiologiques et cliniques; il existerait des communications vasculaires anormales entre la cavité hypophysaire et le rhino-pharynx; ces communications altéreraient la corrélation fonctionnelle existant entre les diverses glandes endocrines; c'est à cette dysharmonie endocrinienne que se rattacherait l'adénoïdisme.

On voit déjà la complexité du problème adénoïdien.

On ne trouve pas dans l'étude physio-pathologique de l'adénoïdien la formule qui nous donnera la réponse sympathicotonique ou vagotonique.

Examinons l'adénoïdien au point de vue clinique ; la végétation installée est un véritable bouchon qui obture le cavum et qui entraîne de nombreuses conséquences; cette obstruction mécanique donne d'abord des troubles respiratoires : l'enfant ne respire plus par les fosses nasales, voie normale, mais respire uniquement par la bouche; pendant le sommeil, la bouche reste ouverte et il ronfle; il résulte encore des troubles de la phonation : l'enfant remplace les nasales par les labiales et les dentales; la caisse de résonance du cavum n'existant plus, il fait des troubles sensoriels : odorat, goût et surtout audition; la végétation obture le pavillon tubaire et empêche la ventilation tubo-tympanique, d'où catarrhe tubaire, surdité; l'adénoïdien peut présenter encore des troubles réflexes : toux quinteuse, laryngite striduleuse, spasme glottique, chorée, incontinence d'urine, céphalée frontale, aprosexie caractérisée par une véritable torpeur intellectuelle; tous ces phénomènes fonctionnels s'accompagnent de déformations maxillo-faciales et thoraciques.

Tels sont les troubles mécaniques donnés par le bouchon adénoïdien obturant le rhino-pharynx. Mais, à cette obstruction mécanique s'ajoute la suppuration de ce tissu lymphoïde hypertrophique et l'on a des complications proches et éloignées : otite moyenne aiguë pouvant s'aggraver de mastoïdite, d'otorrhées tubaires chroniques, de rhino-bronchites par chute du pus dans la trachée (ce sont les faux tuberculeux qui toussent par leurs végétations), des troubles gastro-intestinaux et appendiculaires par déglutition du pus dans le tube digestif, souvent des crises d'entérite et d'appendicite chronique; enfin les néphropathies de cause rhino-pharyngée (néphrite aiguë, néphrite chronique albumineuse, simple, hématu-

ries brusques d'origine naso-pharyngée) étudiées d'abord par Castaigne et récemment par Laenner et Tarneaud.

Tel est le tableau du syndrome adénoïdien avec sa pathogénie indécise et sa symptomatologie clinique et polymorphe; il était utile de le camper, pour voir dans quelle classification du système neuro-végétatif on pouvait le mettre.

Définissons maintenant les deux cadres, plus schématiques que réels, où Ferreri et Collet situent leurs adénoïdiens.

Du vagotonisme. — Les réactions du vagotonisme peuvent se résumer ainsi : pression artérielle plutôt basse; exagération du réflexe oculo-cardiaque; pouls lent au rythme de 60-70; pupilles petites, troubles vaso-moteurs des extrémités (cyanose, ischémie), urticaire fréquent, peau facilement pigmentée, dermographisme, troubles respiratoires dyspnéiques, quelquefois asthme; angor minima, crises diarrhéiques ou de constipation spasmodique, état mélancolique et anxieux, indécision, asthénie. Pour souligner ce syndrome vagotonique, il existe une seule épreuve biologique; alors que l'adrénaline, l'atropine, l'ésérine, l'hypophyse sont les tests du sympathicotonisme, la pilocarpine est la seule vérification biologique des vagotoniques; ce médicament provoque chez eux des sueurs, de la salivation, du ralentissement du pouls, des suffocations asthmatiformes, on note même une augmentation des éosinophiles du sang.

Tel est le tableau pur du vagotonique, que la clinique ne réalise pas d'une façon toujours aussi absolue.

Passons à la description du sympathicotonisme.

Du sympathicotonisme. — Les signes particuliers sont : forte tachycardie, réflexe oculo-cardiaque aboli ou inversé (le rythme ne change pas par la compression oculaire, ou s'accélère); exophtalmie sans signe de Græfe et avec signe de Mœbius net, pupilles larges, perte des cheveux, instabilité thermique, température plutôt élevée; réflexe pilo-moteur exagéré : horripilation; peau soumise à des rougeurs brusques par vaso-dilatation, digestion irrégulière avec diarrhée prédominante, caractère impulsif, lunatique. A ces tests cliniques s'ajoutent pour préciser de nombreuses épreuves biologiques qui ont pour but d'exagérer les réactions : l'adrénaline (1 milligramme) excite le sympathique et produit des vaso-constrictions, élévation de la pression artérielle, accélération du rythme cardiaque, polyurie, glycosurie; l'atropine (1 demi-milligramme)



accélère le pouls, inhibe les sécrétions, donne de la mydriase; l'ésérine (à 2 milligrammes) est un inhibiteur du sympathique et diminue les troubles observés chez les sympathicotoniques; l'hypophyse produit chez eux la glycosurie.

Dans certaines conditions pathologiques, l'appareil sympathique et l'appareil parasympathique arrivent à la manifestation autonome que nous venons de décrire; voyons si le syndrome adénoïdien se classe dans le sympathicotonisme de Ferreri ou dans le vagotonisme de Collet et Rebattu.

L'adénoïdien est un sympathicotonique, d'après Ferreri.

Dans un travail remarquable paru dans les *Annales de médecine navale et coloniale* (Roma, 1921, XVII, vol. II, n°s 2 et 3) Giorgio Ferreri, après des aperçus anatomiques sur le sympathique et le parasympathique d'après les conceptions modernes du système neuro-végétatif, et des considérations sur les tableaux cliniques du vagotonique et du sympathicotonique, aborde le p.oblème du système nerveux végétatif chez les adénoïdiens. Comme signes de recherches pour le classement de ces malades, il retient l'étude de trois réflexes : le réflexe oculo-cardiaque respiratoire, l'épreuve de l'accroupissement et le réflexe pilo-moteur. Après avoir étudié chez 45 adénoïdiens, dont 27 avant et après l'opération, le réflexe oculo-cardiaque respiratoire, dans 16 cas les résultats obtenus par l'épreuve de l'accroupissement et dans 11 cas le réflexe pilo-moteur, l'auteur conclut que les adénoïdiens sont des individus à réaction sympathicotonique. Il s'attache à distinguer le lymphatique de l'adénoïdien, le lymphatique serait plutôt un vagotonique. Pour illustrer sa théorie sympathicotonique de l'adénoïdien, l'auteur explique certains phénomènes spéciaux par cette altération du système neuro-végétatif; d'après lui, cette sympathicotonie serait la cause de l'exurèse; l'incontinence d'urine serait due à une excitation anormale transmise par la voie du sympathique au sphincter vésical; il explique aussi l'aprosexie, qui serait due à une mauvaise nutrition du cerveau par l'hypersympathicotonie; le sympathique agit sur les glandes à sécrétion interne qui, à leur tour, agissent sur le sympathique; hypertonie du sympathique, troubles de la fonction endocrine et adénoïdisme sont les facteurs du même trinome.

Telle est la théorie documentée de G. Ferreri. Il faut ajouter que l'auteur a presque toujours observé une augmentation de la pression chez les adénoïdiens, en opposition à ce que l'on trouve chez l'individu normal.

L'adénoïdien serait un vagotonique, d'après Collet et Rebattu.

Comme travaux sur le vagotonisme chez l'adénoïdien, on ne trouve aucune étude approfondie analogue à celle de G. Ferreri pour défendre le sympathicotonisme. Le seul travail qui est une contribution à cette question est la note que Collet et Rebattu ont fait paraître dans les *Archives internationales d'oto-rhino-laryngologie* (novembre 1923), résumant les résultats obtenus de la tension artérielle chez les adénoïdiens. Collet a examiné avant l'adénectomie, la tension artérielle chez des enfants porteurs de végétations, il a pris comme base de ses recherches la tension moyenne de l'enfant normal, d'après les travaux de Mouriquand et Barbier, qui, pour la systolique serait de 9 à 10 au-dessous de cinq ans; de 10 à 11, entre cinq et neuf ans et de 11 à 12, entre neuf et quatorze ans; les auteurs ne se sont occupés que de la tension systolique. Sur 53 enfants examinés, Collet et Rebattu n'ont noté qu'une seule fois une tension un peu supérieure à la moyenne; la tension a été trouvée normale 17 fois et de l'hypotension parfois accentuée chez 53 enfants, soit les deux tiers d'hypotendus. De ces recherches, ils concluent: « Les constatations exposées ci-dessus ne cadrent guère avec l'opinion de Ferreri, qui considère les adénoïdiens comme des sympathicotoniques; l'hypotension notée chez les deux tiers de nos adénoïdiens cadre mieux avec l'état lymphatique habituellement observé chez des enfants. »

Telle est l'autre solution du problème du système neuro-végétatif des adénoïdiens.

Nos recherches personnelles ont eu pour but le contrôle de ces deux opinions contraires.

Recherches personnelles.

Dans l'interrogation du système neuro-végétatif de nos malades nous nous sommes servi uniquement de la recherche du réflexe oculo-cardiaque, car c'est encore le signe le plus fidèle et le meilleur d'après Laignel-Lavastine, Hallian, Roger, Lian, Mougeot. En effet, le réflexe oculo-cardiaque est de beaucoup supérieur par sa simplicité de technique, de lecture et d'interprétation à toutes les épreuves biologiques ou tests pharmacodynamiques qu'on a proposés et qui, chez l'enfant, sont dangereux à pratiquer à cause de la toxicité des alcaloïdes.

Nous avons examiné nos adénoïdiens avant l'intervention et six mois après; nos recherches ont porté sur 100 malades d'un âge

variant entre quatre et douze ans. Voici dans ses détails la technique employée :

L'enfant est assis (pour supprimer le réflexe abdomino-cardiaque) ; on le laisse reposer cinq minutes et on le met en confiance, puis on prend son rythme cardiaque; la tête est appuyée sur la têtière du fauteuil d'examen; on commence la compression bioculaire avec la pulpe des doigts, pouce et index (nous ne nous sommes pas servis, malgré ses avantages, de l'oculo-compresseur de Barré); on comprime les globes oculaires trente secondes doucement, sans douleur, et on note alors le rythme cardiaque. Comme table d'interprétation nous avons pris les chiffres de Laignel-Lavastine : *réflexe positif :* ralentissement de plus de douze pulsations par minute; *réflexe normal :* ralentissement au moins de quatre et moins de douze pulsations; *réflexe nul* ou *aboli* quand le ralentissement est nul ou inférieur à quatre pulsations par minute; *réflexe inversé*, le ralentissement du pouls est remplacé par de l'accélération. Si le réflexe est positif, c'est une réaction de vagotonie; si le réflexe est aboli ou inversé, c'est une réaction de sympathicotonie.

Voici les résultats obtenus par la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez les 100 adénoïdiens étudiés :

Adénoïdiens	à réflexe O. C.	exagéré :	21	=	21 vagotoniques.
—	—	normal :	24	=	24 normaux.
—	—	aboli :	30	=	55 sympathicotoniques.
—	—	inversé :	25	=	

Il était intéressant de suivre ces malades et de comparer six mois après l'ablation des végétations et leur rythme cardiaque et les modifications du sens du réflexe oculo-cardiaque.

Voici nos résultats six mois après l'adénectomie.

Pas de modification du rythme cardiaque et du sens du réflexe oculo-cardiaque 60

24 normaux sont restés normaux.
31 inversés — inversés.
5 exagérés — exagérés.

Modification du rythme cardiaque et du réflexe oculo-cardiaque. 40

22 réflexes inversés ou abolis ont repris un sens normal.
15 réflexes exagérés ont repris un sens normal.
1 réflexe exagéré est devenu inversé.
2 réflexes inversés sont devenus très exagérés.

Ces chiffres demandent quelques commentaires. Sur 100 adénoïdiens, nous avons trouvé par la recherche du réflexe oculo-cardiaque 55 sympathicotoniques, contre 21 adénoïdiens vagotoniques avec 24 malades normaux; le sympathicotonisme signalé par Ferreri domine; nous trouvons une proportion moindre, car sur 45 adénoïdiens examinés, cet auteur en a trouvé 17 à réflexe aboli, 13 inversés et 13 normaux. Si nous avions pris pour table de classification du vagotonisme les chiffres indiqués par Barré, le vagotonisme perdrait encore du terrain, car, pour cet auteur, « une réaction réflexe sûre et indubitable n'existe qu'avec un ralentissement par minute de 16 au minimum ».

Les résultats après l'intervention ont un enseignement intéressant. S'ils nous montrent 60% de malades restant avec le même rythme et avec le même sens du réflexe oculo-cardiaque, ils nous montrent que les autres adénoïdiens, soit sympathicotoniques, soit vagotoniques, ont réagi dans un sens différent vers l'équilibre normal neuro-végétatif. Les anciens sympathicotoniques tachycardiques au réflexe inversé ou aboli (22) ont diminué leur rythme cardiaque initial et ont récupéré un sens normal du réflexe oculo-cardiaque; ils n'ont plus répondu à l'excitation de la compression oculaire par l'abolition ou l'inversion du réflexe, mais par le ralentissement normal du rythme; les anciens vagotoniques (15), bradycardes au réflexe exagéré, ont repris le sens normal du réflexe oculo-cardiaque et ne répondent plus par un ralentissement exagéré. Il y a trois cas particuliers à signaler, tellement la gamme peut être riche : deux sympathicotoniques qui, après l'intervention, ont répondu par une vagotonie exagérée et un vagotonique qui a inversé le réflexe, devenu sympathicotonique. Les résultats de Ferreri, basés après l'intervention sur 27 cas, sont de 7 réflexes abolis, 8 inversés et 12 normaux.

Les conclusions de notre statistique sont que le sympathicotonisme, d'une part, domine chez l'adénoïdien, mais dans une proportion moindre que celle qu'a trouvée Ferreri; et que, d'autre part, après l'intervention de l'ablation des végétations, le sympathicotonisme peut reprendre un équilibre normal. Il en est de même pour le vagotonisme, qui se rencontre plus rarement.

Il nous semble que Collet et Rebattu ont été menés au vagotonisme des adénoïdiens par l'étude unique de la tension artérielle; dans l'examen du système neuro-végétatif, la tension artérielle est secondaire, car un sympathicotonique peut avoir une ten-

sion basse; nous connaissons des basedowiens à tension basse et nous avons pris la tension à des enfants normaux de six ans qui était de 6/9; qui dit tachycardie ne dit pas hypertension, et, d'après la formule de Lian: « dans l'hypersympathicotonie, la tachycardie déborde l'hypertension ». D'autre part, dire que les adénoïdiens sont vagotoniques parce qu'ils sont lymphatiques n'est pas une preuve; le lymphatisme est d'abord un mot bien vague; c'est plutôt une expression de pratique courante qu'une désignation véritablement scientifique; il n'a pas de substitution vraiment étiologique ou pathogénique; cliniquement, on désigne sous le nom de lymphatiques des enfants qui ont une prédisposition spéciale du tissu lymphoïde; dans la nomenclature pratique courante, le lymphatique représente le reste de l'ancien démembrement de la scrofule, qui a été disséqué depuis Bazin au profit de la syphilis et de la tuberculose; le lymphatique a une altération de son système neuro-végétatif; l'adénoïdien, aussi; ce sont pour nous deux déséquilibrés du système nerveux végétatif.

L'adénoïdien fait pour nous partie de cette classe si riche, si variée, caractérisée par l'hyperexcitabilité du système nerveux végétatif tout entier. Harvier appelle cet état « le syndrome global d'hyperexcitabilité végétative »; ce déséquilibre holosympathique, Laignel-Lavastine le dénomme « dyssympathie »; Sicard, « dystonie végétative »; c'est cette terminologie que nous préférons comme plus expressive.

L'adénoïdien est un « dystonique végétatif », état variable et instable dont le déséquilibre peut avoir des prédominances fugitives, quelquefois alternatives, de l'un et de l'autre système; d'une façon générale, c'est plutôt par hypotonie que pèchent les dystoniques, car ils coexistent; aussi, pour Laignel-Lavastine « la plupart des sympathosés, avant d'être des vagotoniques, sont des déséquilibrés du sympathique, dont la dyssympathie se caractérise par des états d'hyper- ou d'hypovagotonie, ou d'hypo- ou d'hyperorthosympathie ».

Il se peut que l'état d'hypotonie neuro-végétative porte sur le parasympathique et que, la vagotonie d'équilibre étant diminuée, le sympathique réactionne davantage; c'est ce qui peut expliquer la fréquence du sympathicotonisme chez l'adénoïdien en hypovagotonie.

Il est incontestable que le bouchon adénoïdien joue un rôle dans la perturbation du système neuro-végétatif; l'hypothèse de

Poppi, qui explique la dysharmonie endocrinienne par communication vasculaire anormale de la végétation avec le système hypophysaire, demande d'autres preuves. La végétation, par sa présence locale dans le cavum, peut être une cause irritative du système neuro-végétatif; elle peut être considérée comme l'épine de déclenchement du neuro-arthritisme respiratoire de certains enfants; dans le complexus pathogénique de l'asthme infantile, le bouchon adénoïdien peut jouer son rôle au même titre que l'éperon, la cloison déviée, le cornet hypertrophique; par cette irritation locale du système neuro-végétatif l'adénoïde hyperplasique peut expliquer les crises de stridor si fréquentes, certains enrouements de l'enfant à étiologie si souvent obscure. L'opération des végétations, par ses résultats heureux, par le retour à l'équilibre neuro-végétatif, vérifie ces considérations.

Dans cette question du sympathicotonisme ou du vagotonisme chez l'adénoïdien, il ne faut pas être trop absolu; il faut éviter de considérer le système neuro-végétatif comme une dualité bien séparée en deux organismes rivaux; cette division ne répond pas à la réalité; en clinique on réalise rarement un type pur de vagotonique ou de sympathicotonique; l'adénoïdien fait partie de la grande catégorie des « dystoniques végétatifs ».

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

DIPHTÉRIE

Les oreillons et le sérum antidiphtérique (La parotitis epidemica y el suero antidifterico), par le Dr J. Aguilar RIBELLES.

L'auteur continuant les essais de Salvaneschi, observa que le sérum antidiphtérique améliorait beaucoup l'évolution des oreillons et surtout prévenait les complications dont la plus redoutable est l'orchite.

Sur 64 malades qui reçurent du sérum (90 cent. cubes en une seule injection, rarement renouvelée), la température baissa rapidement et devint normale en huit jours. Comme conclusion, l'auteur dit qu'après l'injection de sérum on observe :

1° La descente rapide de la courbe thermique et la disparition de l'infection;

2° La diminution notable de la tuméfaction parotidienne;

3° La diminution de la durée de l'évolution;

4° La possibilité de n'avoir pas à craindre la complication du côté des testicules.

L'action de ce sérum est d'augmenter le nombre des globules rouges et d'exciter la formation des leucocytes. (*Policlinica,* ano VIII, vol. VIII, fasc. VIII, n° 92.)

Dr Ch. PLANDÉ (Casablanca).

Le problème de la diphtérie et la réaction de Schick, par le Dr A. MUNOYERRO Y RAMOS.

Le problème de la diphtérie offre deux aspects : l'accroissement de la mortalité par cette affection et les séquelles chez les malades qui guérissent. L'action du sérum antidiphtérique est actuellement reconnue et donne d'excellents résultats. Quant à la prophylaxie, elle repose sur la vaccination qui peut être active ou passive.

La vaccination passive est peu pratique parce qu'elle est peu durable. La vaccination active n'est utile que chez les malades non immunisés naturellement.

Pour reconnaître les malades immunisés, on utilise les renseignements que donne la réaction de Schick.

L'auteur termine en insistant sur la nécessité de pratiquer cette

réaction sur les enfants qui ont dépassé les premiers mois de la vie et qui fréquentent les collectivités, hospices, crèches, écoles. Il ajoute même que dans les cas d'épidémie cette réaction peut être utilisée chez l'adulte et donner d'excellents renseignements. (*Arch. de medicina, cirurgio y especialidades*, 2 fevrier de 1922.)

D^r Ch. Plandé (Casablanca).

Valeur de la recherche directe des bacilles diphtériques dans les fausses membranes.

L'auteur montre qu'on ne peut retirer que bien peu d'avantages de l'examen direct après frottis dans le diagnostic de la diphtérie, le bacille diphtérique se différenciant peu ou même pas du tout, morphologiquement, de certaines espèces. Seule, la culture sur sérum coagulé fournit une quasi-certitude. D'ailleurs, la rapidité du diagnostic importe peu, car, en cas de diphtérie clinique, il ne faut pas hésiter à pratiquer l'injection. (*La Médecine*, décembre 1922.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Unicité de la toxine diphtérique, par le Dr P. DURAND et P. SEDAILLAN.

On a établi par des preuves d'agglutination l'existence de plusieurs types de bacilles diphtériques (P. Durand). Il s'agit de savoir si la toxine soluble sécrétée par ces divers bacilles est identique. L'épreuve de l'inoculation au cobaye a montré qu'il n'existe aucune différence essentielle entre les toxines correspondantes aux différents types de bacilles diphtériques. (*C. R. Soc. de Biologie*, 24 mars 1923.)

Dr J. Nouailhac (Brive).

OREILLES

Opération du labyrinthe dans un cas de labyrinthite purulente diffuse manifeste et d'abcès cérébral postérieur, par le Dr Jorge BASAVILBASO (Buenos-Aires).

Un jeune homme de vingt-cinq ans atteint d'une otite moyenne suppurée, de paralysie faciale et de labyrinthite séreuse diffuse, subit une radicale le 8 juillet 1923.

Quarante-huit heures après l'opération, il entend causer à haute voix à 1 mètre, mais il ne perçoit pas bien le diapason C 4, ni le sifflet de Galton. Il n'entend pas les autres diapasons. Rinne négatif. Weber localisé au côté sain. Réaction à l'eau froide négative.

Quelques heures après l'intervention, apparut un nystagmus hori-

zontal du deuxième degré vers le côté opposé et qui dura toute la journée. L'état général s'aggrave de jour en jour. Le malade ne peut rester couché que du côté sain. Le liquide céphalo-rachidien est trouble et très étendu.

Des spécialistes de maladies nerveuses appelés en consultations ne trouvant pas les symptômes de localisation d'un abcès, on porte le diagnostic de labyrinthite suppurée diffuse.

Le 30 juillet, on procède à une intervention.

Après anesthésie, la cavité osseuse faite au coin de la première opération est agrandie.

La loge centrale postérieure est découverte en dedans et en dehors du sinus latéral; la loge centrale moyenne est ouverte vers le haut.

Les ponctions et incisions répétées sont négatives.

La trépanation des canaux et de la paroi postérieure du vestibule laisse passer une quantité insignifiante de pus séreux.

Mais la trépanation du promontoire donne passage à un jet de pus jaune verdâtre, épais, très abondant, pulsatile qui remplit toute la cavité opératoire.

Une sonde cannelée introduite pénètre de 1 centimètre et demi à 2 centimètres à partir du promontoire vers l'intérieur suivant la direction du conduit auditif externe. Un drainage est établi.

La température tombe sitôt après l'opération.

Au cours des pansements renouvelés journellement une grande quantité de pus s'écoule; mais l'état général va s'améliorant de jour en jour pour aboutir à la guérison.

D'après les lésions anatomo-pathologiques constatées au cours de l'intervention, il s'agit sûrement d'une labyrinthite séreuse diffuse consécutive à un processus purulent probablement avivé par l'opération radicale coïncidant avec le nystagmus spontané et l'élévation de la température.

Il s'est formé un abcès du vestibule et du limaçon qui a détruit toutes les parties molles enfermées dans la capsule labyrinthique; puis le pus détruisant les lames criblées du conduit auditif interne est arrivé à travers ce conduit à la loge cérébrale postérieure où il a formé un abcès extra-dural assez volumineux, à en juger d'après le pus écoulé au cours de l'intervention. (*La Semana medica*, 27 septembre 1923.)

G. ORGOGOZO (Bordeaux).

Zona des 7e et 8e paires craniennes, par le Dr BLOCH.

Malade ayant présenté après quelques jours d'un état fébrile une paralysie faciale droite classique avec éruption de vésicules herpétiques au niveau de la conque et du pourtour du conduit auditif externe. Hypoacousie. Bourdonnements, vertiges subjectifs sans

troubles statiques. Hyperexcitabilité du labyrinthe droit à l'épreuve calorique de Barany. Légère lymphocytose rachidienne.

C'est, somme toute, la forme de zona décrite par Ramsay Hunt, l'éruption traduisant la lésion de la branche sensitive et la paralysie celle de la branche motrice. Les troubles auditifs paraissent relever soit d'une atteinte par infection par l'herpès de l'oreille moyenne, soit de lésions du nerf du muscle de l'étrier, branche du facial, soit surtout de lésions du nerf auditif proprement dit. Il semble qu'à la lumière des faits nouveaux le domaine du zona doive être étendu et que ses rapports avec l'herpès banal et la varicelle puissent motiver de nouvelles recherches. (*Ann. des mal. de l'oreille*, février 1923.)

D[r] H. RETROUVEY (Bordeaux).

Traitement de l'otite moyenne aiguë chez l'enfant, par le D[r] LAYTON.

L'auteur montre l'intérêt de l'otite moyenne aiguë chez l'enfant, car elle est grosse de conséquences pour son avenir. L'enfant n'entendant plus, se désintéresse de tout et devient un arriéré.

On devra la dépister le plus tôt possible et se méfier des maladies éruptives épidémiques : la vascularisation du manche du marteau, une rougeur diffuse ou une saillie de la membrane sont des signes cardinaux.

On traitera l'enfant par le repos au lit dans une chambre aérée et à atmosphère sèche et chaude. On soignera sa bouche par des lavages et des pastilles de chlorate de potasse. On fera de l'air chaud sur l'oreille et des instillations d'alcool glycériné tiède. Dès que le tympan sera bombé, myringotomie sous anesthésie à la reine.

Comme suites opératoires, on devra veiller au bon drainage de la caisse et surveiller la mastoïde. (*British Journ. of Children's diseases*, avril-juin 1923.)

D[r] F. BRIED (Agen).

Deux nouveaux cas de présclérose tympanique, par le professeur S. CITELLI.

Chez quelques enfants des première et deuxième enfances existe une courte période de présclérose tympanique qui précède la sclérose, et pendant laquelle le traitement iodé améliore l'ouïe, alors qu'ensuite il agit peu. La connaissance de cette phase de présclérose importe donc pour la prophylaxie de la sclérose. L'auteur rapporte deux cas où il y avait de l'hérédité otosclérotique et uricémique; les malades présentèrent une surdité progressive : otosclérose grave et précoce, qu'une cure iodée a améliorée d'une façon surprenante. (*Arch. internat. de laryngol.*, février 1923.)

D[r] DUPOUY (Niort).



Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux sans troubles auditifs ni paralysie faciale, par le Dr REBATTU (Lyon).

Observation anatomo-clinique d'une femme de soixante ans ayant présenté des troubles visuels suivis rapidement d'une cécité presque complète.

L'examen ophtalmoscopique ayant révélé de l'œdème papillaire bilatéral très marqué, le diagnostic de tumeur cérébrale fut porté, sans préciser en l'absence de signes de localisation. Pas de surdité, pas de paralysie faciale. Une trépanation décompressive amena une légère amélioration. La malade mourut subitement.

L'autopsie montra une tumeur de l'angle bulbo-ponto-cérébelleux d'aspect gliomateux, du volume d'une grosse noix, très mobile, facilement éméchable. Histologiquement, elle présentait les caractères des lésions des nerfs périphériques (neuro-gliome).

D'après l'allure clinique, il ne semble pas qu'elle ait eu comme point de départ l'acoustique ou le facial; les ventricules cérébraux, très distendus, expliquent peut-être l'œdème papillaire constaté. (*Soc. des Sc. méd. de Lyon*, 28 novembre 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).

Otite double et thyroïdite suppurée au cours d'une infection streptococcique générale, par le Dr RICHOU.

L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de quinze ans qui a présenté une infection streptococcique généralisée grave avec longue hyperthermie; les otites suppurées qui ont ouvert la scène ont été une localisation de l'infection et ont évolué sans complication. Une thyroïdite suppurée a évolué en deux temps, prenant naissance au plus fort de la crise avec une accalmie prolongée, et se réveillant dans la convalescence pour donner un phlegmon volumineux qui guérit. L'enfant sera mis à un traitement d'extrait glandulaire si des signes d'hypothyroïdie se manifestent. (*Arch. internat. de laryngol.*. février 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Anomalies chez deux malades atteints de méningite cérébro-spinale. Examen radiographique des oreilles, par le Dr H. W. STEUVERS.

A l'aide de sa méthode, l'auteur a diagnostiqué par des radiographies du rocher la destruction du labyrinthe, comme l'on en trouve dans les cas de méningite cérébro-spinale du type III, relatés par MM. de Kleijn et Versteegh et où les lésions vestibulaires et acoustiques font prévoir des troubles de l'oreille moyenne. (*Acta oto-laryngologica*, 1922, fasc. 4.)

(Analysé par l'auteur.)

Mastoïdite aiguë : indications opératoires, par le Dr George MORRISSON COATES.

En présence d'un malade, nous devons nous baser sur la coïncidence des nombreux signes suivants pour intervenir :

Nous devrons rechercher soigneusement et successivement :

L'histoire étiologique (refroidissement, fièvre éruptive, bain);

Les douleurs d'oreilles et les écoulements, aussi variables soient-ils;

La rougeur et le gonflement de l'apophyse mastoïde;

Le décollement du pavillon;

Les réactions mastoïdiennes de l'antre et de la pointe;

La saillie de la paroi postéro-supérieure du conduit auditif externe;

La membrane tympanique rouge, bombée ou perforée;

L'écoulement purulent ou la présence du pus dans l'oreille moyenne;

L'acuité auditive diminuée;

La modification de l'examen fonctionnel, surtout au diapason;

La fièvre élevée sans rémissions;

Le pouls marchant de pair avec la température;

L'examen du fond d'œil négatif;

L'examen bactériologique positif, soit streptocoque, soit pneumocoque;

L'examen lymphocytaire dénotant une lymphocytose de 12.000 à 15.000;

L'examen radiographique montrant la présence de liquide ou de cellules nécrosées;

L'absence de signes de complications intracraniennes. (*Therapeutic Gazette*, 15 novembre 1923.)

Dr F. BRIED (Agen).

Mastoïdite et compression cérébrale à distance, par le Dr PEYRE (Alger).

L'auteur rapporte l'observation d'un malade traité pour mastoïdite, chez lequel une collection hématique sous-dure-mérienne de la région sus-orbito-frontale restée sept mois latente, s'est révélée peu après l'intervention mastoïdienne par un syndrome confus d'hypothermie, céphalalgie et réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

L'auteur suppose qu'il s'est peut-être produit dans le liquide sous-dure-mérien, resté longtemps aseptique, une altération par l'apport de toxines émanant du foyer auriculaire. Y a-t-il eu une ancienne fracture sus-orbitaire? Il ne peut affirmer ou nier la lésion osseuse; d'ailleurs, une hémorragie méningée peut se produire sans fracture.

Dans cette observation, les signes de localisation manquaient absolument. (*Oto-rhino-laryngol. internat.*, août 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).



NOUVELLE

Société française d'oto-rhino-laryngologie.
Session annuelle de 1925.

La session annuelle de la Société française d'oto-rhino-laryngologie s'ouvrira le 14 octobre 1925, à 9 heures du matin, à la Faculté de médecine de Paris, sous la présidence du Dr Brindel, de Bordeaux.

Questions à l'ordre du jour:

1° *Otites latentes chez l'enfant.* — Rapporteurs : MM. Le Mée, André Bloch, Cazejust.

2° *Syndrome du ganglion sphéno-palatin.* — Rapporteur : M. Halphen.

Pour l'établissement du programme du Congrès en temps utile, on est prié de faire parvenir au Dr Liébault, secrétaire général, 216, boulevard Saint-Germain, Paris, *le titre* des communications avant le 15 août prochain, *dernier délai.*

Si on a l'intention de faire des projections à l'appui des communications, on est aussi prié de le faire savoir.

D'après le règlement (art. 18 *bis* et 19) :

1° Chaque auteur ne peut faire que deux communications;
2° La durée de chaque communication ne doit pas dépasser dix minutes;
3° La communication doit être faite oralement;
4° Le manuscrit *ne peut excéder 10 pages* des *Bulletins* de la Société, et doit être déposé sur le bureau dans la séance même où a lieu la communication.

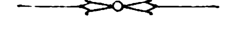
Les auteurs voudront bien :

a) *Faire écrire à la machine* le manuscrit de leurs communications, la composition pour les *Bulletins* en étant plus facile et par conséquent moins onéreuse;

b) Préparer *quatre résumés* d'une dizaine de lignes au maximum pour la presse.

Tout ce qui a rapport aux figures, clichés, tirages à part est entièrement à la charge des auteurs.

N. B. — Les séances du Congrès auront lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté et une exposition d'instruments se fera dans la grande salle des pasperdus.



Le Gérant: **M. Aka.**

7.175. — Imp. Delmas, Chapon, Gounouilhou, Bordeaux.



46e ANNÉE. N° 15. 15 AOUT 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Sur la théorie des sensations auditives.

Par le **Professeur P. LASAREFF**
Directeur de l'Institut de Physique de Moscou.

Les travaux de Helmholtz[1] sur la théorie des sensations auditives ont démontré que le mécanisme produisant les vibrations des parties de l'oreille moyenne se réduit aux phénomènes de résonance. Helmholtz établit sur le même principe la théorie des phénomènes dans l'oreille interne, en admettant que les fibres de l'organe de Corti ne sont qu'un résonateur ordinaire et ne font que saisir les vibrations, qu'ils sont capables de produire. La théorie Helmholtz, grâce à sa simplicité, devint fort populaïre et attira l'attention générale, comme cela a été noté par M. Wien[2].

Une des conséquences les plus remarquables de cette théorie de Helmholtz est la décomposition du son complexe en tons simples.

Nous savons que chaque courbe périodique, d'après les travaux de Fourier, peut être représentée comme une somme des courbes sinusoïdales parmi lesquelles l'une a une période égale à celle de la courbe primitive et les autres ont des périodes deux fois, trois fois, etc., plus courtes que la courbe primitive. Nous devons donc conclure que les vibrations sonores qui transmettent les vibrations

1. H. v. Helmholtz. Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1913, p. 242.
2. M. Wien. Ein Bedeken gegen die Helmholtzsche Resonanztheorie, dans *Wullner-Festschrift*. Leipzig, 1905, p. 28.

de la membrane du tympan et des osselets auditifs aux parties sensibles de l'oreille interne peuvent aussi être représentées par une somme du ton fondamental et des harmoniques, chacun devant provoquer la vibration d'une fibre de Corti qui est en résonance avec un harmonique correspondant.

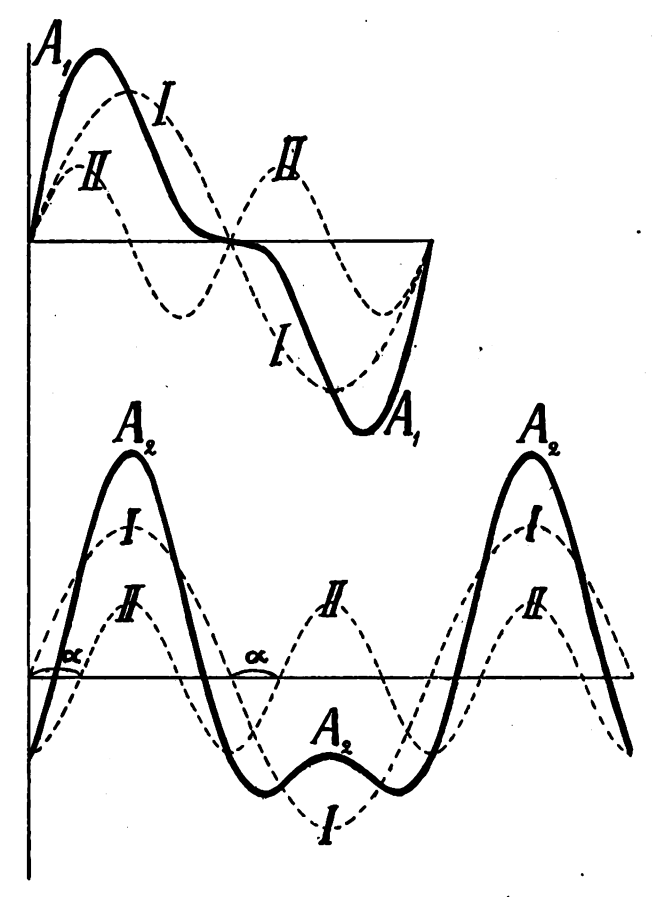


Fig. 1.

Pour fixer des idées, nous donnons un exemple de la décomposition du son complexe en ses harmoniques.

Dans notre cas, nous prenons un ton fondamental (I) et un harmonique (II) qui sont représentés dans la figure 1 par des lignes ponctuées; les courbes A_1 A_1 et A_2 A_2, dont les deux tons (I et II) sont des composantes, représentent les sons complexes.

Nous voyons d'après cet exemple que la courbe reproduisant la loi de vibration peut avoir une forme très variée (courbes A_1 A_1 et A_2 A_2), tandis que les composantes physiques, agissant séparément sur les résonateurs accordés avec elles, restent les mêmes (I et II), et c'est seulement la phase de vibration α qui varie.

Dans la thèse de Helmholtz, deux sons complexes (*fig. 1*, A_1 A_1 et A_2 A_2), étant décomposés par des résonateurs de l'organe de Corti en deux tons ayant les mêmes amplitudes et les mêmes périodes, doivent toujours provoquer la même sensation indépendamment de la phase α des harmoniques.

La doctrine de la perception des harmoniques indépendamment de leur phase par rapport au ton fondamental est une des conséquences les plus importantes de la théorie de Helmholtz et a été confirmée par les travaux de Helmholtz même [1]. Les recherches ultérieures confirment les conclusions de Helmholtz, et il n'y a que les travaux de König [2] qui les contredisent.

D'après König, ce ne sont pas les harmoniques que nous percevons dans le son complexe, comme l'affirme Helmholtz, mais la forme de la courbe de vibration, et König tenta de prouver cette circonstance en opérant avec une sirène à ondes spéciale qui permet, selon lui, d'obtenir une forme arbitraire de la courbe de vibration de l'air en conservant les valeurs relatives des harmoniques. Les conclusions de König n'ont point été confirmées par les recherches de Hermann [3] et de Lindig [4], qui réussirent, à l'aide du phonographe (Hermann) ou de la sirène spéciale électromagnétique (Lindig), à déterminer et à faire varier d'une façon très exacte la phase des vibrations des harmoniques. Ces expériences, tout en confirmant la théorie du timbre de Helmholtz, n'expliquent guère la cause des déviations observées par un savant éminent français, et il restait à trouver une explication pour ce désaccord entre la théorie de Helmholtz et les expériences de König [5]. Grâce aux appareils originaux de König [6], que nous réussîmes à nous procurer, il nous

1. V. H. v. Helmholtz, *loc. cit.*, p. 202.
2. R. König. Quelques expériences d'acoustique. Paris, 1882, p. 222.
3. L. Hermann. *Pflüger's Archiv*, 1894, LVI.
4. F. Lindig. *Ann. d. Physik*, 1902, X, p. 242.
5. Voir J. Rich. Ewald. Eine neue, Hörtheorie. Bonn, 1899, p. 47.
6. Nous adressons encore une fois nos remerciements au feu professeur S. F. v. Stein, ancien directeur de la clinique oto-rhino-laryngologique, qui eut l'amabilité de mettre ces appareils, appartenant à la clinique, à notre disposition.

fut possible de mettre en évidence [1] la cause de l'erreur de König, qui est déterminée par le fait que la méthode dont il se servait ne lui permettait point de se débarrasser des harmoniques. En profitant du dernier modèle de la sirène à ondes de König qui ne produit point d'harmoniques, nous réussîmes non seulement à confirmer la théorie de Helmholtz, mais aussi à démontrer que la sirène de König constitue un moyen fort commode pour mettre en évidence le fait que la différence des phases des harmoniques n'a aucune influence sur les sensations auditives [2]. Ces derniers travaux expliquent suffisamment la cause de l'erreur de König, et la théorie de la résonance de Helmholtz trouva une confirmation complète [3].

Il existe cependant un cas d'exception sur lequel nous voudrions particulièrement attirer l'attention. C'est le cas des sons très intenses [4].

Nous pouvons démontrer dans ce cas que l'intensité des tons composants peut être accentuée ou atténuée si les vibrations sont intenses et si les phases varient et, par conséquent, la variation des phases détermine une variation de la sensation, même par rapport au son fondamental. Ceci concerne aussi les harmoniques, et avec des oscillations de grande amplitude nous pouvons produire une variation des sensations quand la différence des phases des harmoniques varie.

En observant, à l'aide du microscope, le mouvement des animaux inférieurs percevant le son produit par des appareils [5], nous trouvons une excellente confirmation de la théorie de Helmholtz sur la décomposition du son complexe dans l'oreille, et du rôle des parties vibrantes pour la réception des tons simples.

Les recherches anatomiques de Wittmaak [6], Yoshii [7] et d'autres savants [8] donnèrent encore une preuve de la théorie de Helmholtz, car ces savants démontrèrent que la destruction du limaçon après

1. P. Lasareff. *Zeitschr. f. Sinnesphysiologie*, 1911, XLV, p. 51.
2. La démonstration du fait que la différence des phases des harmoniques n'a pas d'influence sur les sensations auditives a été réalisée par nous au Congrès des naturalistes et des médecins russes à Moscou en 1910.
3. H. Helmholtz. Tonempfindungen. Braunschweig, 1913, p. x.
4. P. Lasareff. Recherches sur la théorie ionique de l'excitation. Moscou, 1918, p. 136.
5. Waetzmann fit une excellente revue de ces travaux, que le lecteur trouvera dans sa monographie. (E. Waetzmann, Die Resonanztheorie des Hörens. Braunschweig, 1912, p. 78-86.)
6. Wittmaak. *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, 1907, LIV, p. 37, et aussi *Archiv f. Physiologie*, 1907, CXX, p. 249.
7. U. Yoshii. *Zeitschr. f. Ohrenheilkunde*, 1909, LVIII, p. 201.
8. E. Waetzmann, *loc. cit.*

l'action des sons intenses et prolongés sur l'organe de Corti des animaux a lieu aux endroits où le présume la théorie de Helmholtz.

La théorie de la résonance a donc reçu dans ces recherches une base solide.

En observant la sensibilité absolue de l'oreille et en mesurant le minimum d'énergie indispensable pour obtenir une sensation auditive, M. Wien [1] a démontré qu'avec 50 vibrations par seconde l'énergie limite perçue par l'oreille est égale à 3.10^{-4} ergs. Tandis que dans les limites de 1.000 à 4.000 vibrations nous saisissons une énergie égale à 5.10^{-12} ergs. Ainsi l'énergie avec 50 vibrations est plusieurs millions de fois plus grande que celle qui produit un optimum de sensation, et M. Wien a conclu que les causes physico-mécaniques ne suffisent pas pour expliquer ces faits observés.

Nous trouvons le développement de ces observations dans l'article que M. Wien écrivit [2] et où il déclare que la théorie acoustique de Helmholtz n'est point suffisante pour expliquer les différences de la sensibilité de l'oreille aux différents registres de la gamme, et émet cette hypothèse que le nerf acoustique a la propriété de répondre avec une intensité maximum aux vibrations des cordes de Corti, si ces vibrations ont une période coïncidante avec le ton propre de la corde. Si, au contraire, la période des vibrations des cordes de Corti ne coïncide pas avec les tons propres, la conduction de l'excitation est moindre.

Nous ne connaissons pas des propriétés pareilles dans les autres nerfs, et l'explication de Wien, inventée *ad hoc*, n'est pas une hypothèse admissible. M. Fischer et ensuite M. Waetzmann discutèrent les conclusions de Wien, mais les corrections qu'ils firent n'éclairèrent point définitivement la contradiction indiquée par Wien [3].

Actuellement, la question de la théorie des procédés vibratoires dans l'oreille interne du nerf acoustique peut être résumée ainsi : tous les phénomènes de la sommation des vibrations acoustiques nous forcent à admettre que le mécanisme qui transmet aux fibres de Corti les vibrations ayant lieu dans le labyrinthe se présente comme un système de résonateurs acoustiques, et il n'y a que les observations de Wien qui contredisent la théorie de la simple résonance mécanique.

1. M. Wien. *Pfluger's Archiv.*, 1903, XCVII, p. 1.
2. M. Wien. Ein Bedenken gegen die Helmholtzshe Resonanztheorie des Hörens. (*Zeitschrift Adolph Wüllner gewidmet.* Leipzig, 1905, p. 28.)
3. V. O. Fischer. *Ann. d. Physik*, 1908, XXV, p. 118, et aussi Waetzmann, Resonanztheorie u. s. w., p. 76 et suivantes.

Nous pouvons, cependant, à l'aide de suppositions fort plausibles, mettre d'accord la théorie de Helmholtz et les données expérimentales de Wien, en admettant que la transmission des vibrations des fibres de Corti aux fibres du nerf acoustique ne se fait point mécaniquement, mais qu'un phénomène chimique se produit dans les cellules ciliées placées sur des fibres de Corti et étant en contact avec les fibrilles du nerf acoustique et qui s'interpose entre les vibrations mécaniques des fibres de Corti et les phénomènes nerveux [1].

Cette hypothèse doit être envisagée comme naturelle parce que nous savons maintenant que l'excitation de tous organes et tissus dépend du changement de la concentration des ions qui produisent les effets chimiques dans les substances protéines [2].

La production des ions se fait dans les substances tonosensibles et ce phénomène chimique est pareil à l'explosion des substances explosives, qui peuvent produire une réaction chimique sous l'influence des vibrations mécaniques. La technique nous apprend [3] que l'explosion peut être produite non seulement par l'action immédiate de l'étincelle électrique, de la chaleur ou d'un choc sur les matières explosives, mais aussi au moyen d'ondes aériennes produites par l'explosion d'une autre matière : c'est la détonation. Il est fort curieux que l'explosion d'une certaine matière ne peut être produite que par l'explosion de matières déterminées. Par exemple, l'iodure d'azote, qui est fort explosible, ne produit aucune action détonante sur une série de matières sensibles, et chaque substance explosive ne fait détoner que des corps déterminés.

Cette circonstance permit à Abel d'émettre l'hypothèse qu'il existe un synchronisme entre les vibrations des molécules du corps détonant et l'onde acoustique provoquant ainsi la détonation; Abel admet que dans ce cas nous avons une résonance chimique et que les molécules du corps détonant vibrent « précisément comme une corde de violon résonne à distance à l'unisson avec une autre corde mise en vibration ».

1. Nous avons développé notre point de vue sur les phénomènes auditifs, dans notre conférence : « L'Acoustique et les sensations auditives », au Congrès des naturalistes et des médecins à Moscou en 1910, ensuite dans notre communication à la Société russe de Physique et de Chimie, en 1914. (V. *Journal de la Société russe de Phys. et de Chim.*, 1914, XLVI, section de phys., part. II, p. 267.)

2. Voir P. Lasareff. Recherches sur la théorie ionique de l'excitation Moscou, 1918. — P. Lasareff. Ionentheorie der Reizung. Bern und Leipzig, 1923.

3. Voir M. Berthelot. Sur la force des matières explosives, Paris, 1883, I, p. 123.

Quoique cette théorie d'Abel soit déclarée par Berthelot [1] « hypothèse spirituelle », elle n'est point partagée par tous les savants; Berthelot, lui-même, proposa d'autres explications des phénomènes indiqués.

Nous avons le fait incontestable que la période de vibration exerce une certaine influence, et les vibrations au-dessous d'une certaine limite n'ont aucun effet. Nous admettons que chacune des fibres

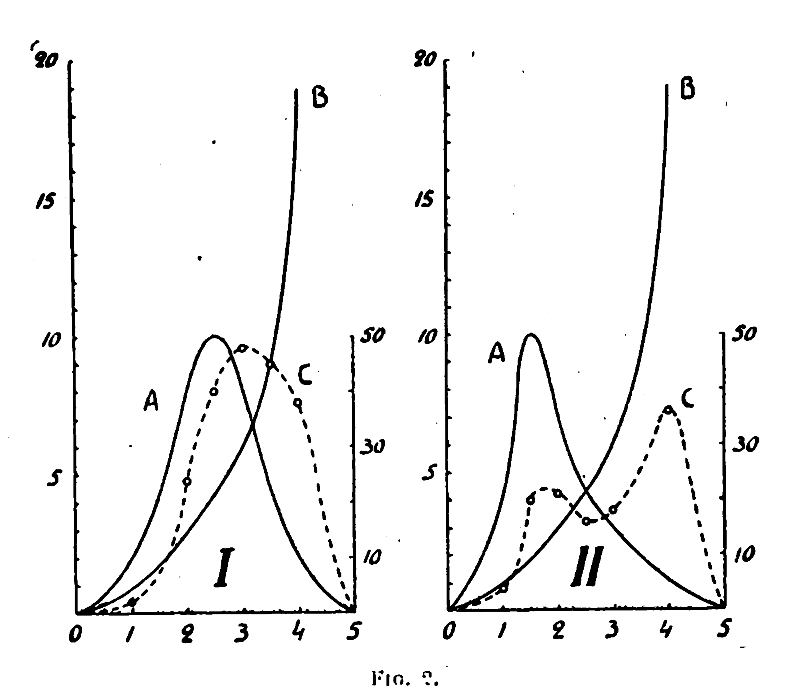


Fig. 2.

de Corti accordée avec un ton déterminé et vibrant avec le son qui contient le ton correspondant se trouve en contact avec les cellules ciliées, qui contiennent des matières qui se décomposent par les vibrations et jouissent des mêmes propriétés que les matières explosives.

Ces matières ne se décomposent que fort peu sous l'influence des sons bas d'intensité déterminée. La décomposition augmente avec le nombre des vibrations du son, si l'intensité reste la même.

Nous donnerons à ces matières hypothétiques le nom de matières acoustiques. A côté de la décomposition, nous avons la réaction

1. V. M. Berthelot, *loc. cit.*, p. 123.

inverse, qui élimine les produits de la décomposition et qui régénère la matière première. La décomposition de la matière acoustique s'accompagne de la formation d'ions qui excitent les nerfs, entourant les cellules ciliées de l'organe de Corti.

La théorie montre que la sensibilité auditive peut être calculée si nous savons la courbe de résonance de l'organe de Corti, représentée dans la figure 2 par la courbe A (les abscisses sont des longueurs d'ondes des sons, les ordonnées représentent la courbe de résonance). Cette courbe est différente chez chaque personne et nos deux figures (*fig.* 2, *I* et *II*) peuvent illustrer ce fait.

D'un autre côté, nous devons savoir la courbe de sensibilité des substances auditives placées dans les cellules ciliées auditives, et cette courbe doit avoir chez toutes les personnes une même forme (courbe *B*).

Le produit des ordonnées de ces deux courbes (*A* et *B*), représenté dans la figure par les courbes *C C*, nous donne la sensibilité de l'organe de Corti, observée directement dans les expériences.

Nous voyons d'après ces courbes qu'on peut obtenir la courbe de sensibilité contenant un ou deux maxima, ce qui est confirmé par les observations de savants américains [1]. Pour expliquer l'existence de plusieurs maxima de sensibilité, on doit faire attention au fait que la membrane du tympan, ayant une forme spéciale, a dans sa courbe de résonance plusieurs maxima. Ce fait a été constaté par M. Lewschin dans mon laboratoire.

Nous pouvons préciser le mécanisme existant dans l'oreille interne et provoquant une décomposition des substances acoustiques.

Nous savons que sur les fibres de Corti F F sont disposées des cellules ciliées H (*fig.* 3), lesquelles sont en contact avec les nerfs acoustiques N.

Les vibrations qui sont produites par des sons extérieurs mettent en vibrations les fibres F F et les cellules H qui y sont disposées.

Avec des tons faibles, nous obtenons des vibrations sinusoïdales qui, dans l'oreille interne, se transforment en une série de secousses

1. F. W. Kranz. Minimum Sound Energy for Audition. (*Phys. Rev.*, 1921, XVII, p. 384.) — The Sensibility of the Ear as a Function of Pitch. (*Phys. Rev.*, 1923, XXII, p. 66.) — Minimum Intensity for Audition. (*Phys. Rev.*, 1923, XXI, p. 573.)

H. Fletscher and R. Wegel. The Frequency-Sensitivity Characteristics of normal Ears. (*Phys. Rev.*, 1922, XIX, p. 553.)

I. Minton. Physical Characteristics of normal and abnormal Ears. (*Phys. Rev.*, 1922, XIX, p. 80.)



représentées dans la figure 4 (*a*, *b*, *c*, *d*, *e*, *f*...). Cette transformation se produit par des chocs dans les cellules H contre la membrane de Corti M C.

Si, au contraire, les sons sont intenses, les cils des cellules ciliées jouent le rôle de ressorts élastiques qui affaiblissent les chocs violents, nuisibles pour les structures délicates de l'oreille interne.

La destruction de la substance sensible auditive provoque une

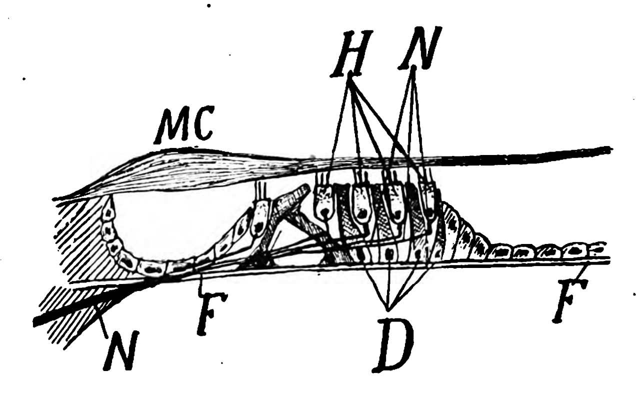


Fig. 3.

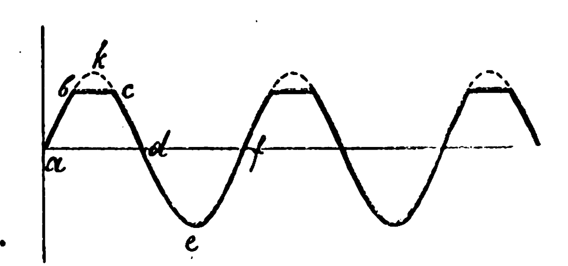


Fig. 4.

réaction inverse qui régénère la substance primitive. Nous savons que, dans l'œil, au cours de la vision périphérique, cette régénération se produit dans les cellules photosensibles à l'aide des cellules pigmentaires sécrétant des substances accélérant cette transformation.

Nous pouvons penser que les cellules de Deiters (D, *fig. 3*), dans l'oreille interne, jouent le même rôle que les cellules pigmentaires dans l'œil, et que ces cellules produisent les substances nécessaires pour la restitution des substances auditives.

Pour pouvoir établir une théorie complète des sensations auditives, nous devons rappeler que les nerfs ne peuvent pas être excités avec une intensité différente. Si les excitations sont faibles, les nerfs ne sont pas excités; si l'excitateur atteint une limite suffisante pour l'excitation minima, l'excitation du nerf est maxima et se produit indépendamment de l'intensité de l'excitateur. Cette loi (loi « tout ou rien »), étudiée précisément par de nombreuses expériences [1] et déduite théoriquement par moi [2], présente une loi fondamentale de l'action des nerfs. Nous ne pouvons donc pas admettre que les nerfs peuvent conduire des excitations de différente intensité et provoquer de cette façon des sensations différentes, mais que seulement le nombre des cellules excitées N, croissant avec l'accroissement de l'excitateur, nous donne la sensation de l'intensité du ton. Pour que ce mode d'action des nerfs soit possible, il est nécessaire d'admettre l'existence de plusieurs fibres accordées au même ton sur lesquelles sont disposées des cellules de différente sensibilité.

Si les tons agissants sont très faibles et si les vibrations sonores ne peuvent pas produire une explosion des matières acoustiques, nous n'obtenons pas l'excitation des fibrilles nerveuses; l'accroissement de l'intensité du ton provoque une réaction explosive dans la cellule la plus sensible, et par suite excite une fibrille nerveuse. L'accroissement ultérieur de l'intensité du ton fait croître les vibrations des fibres de Corti et produit ainsi l'excitation de cellules moins sensibles. Le nombre N des cellules dans lesquelles la réaction explosive se produit en une seconde détermine la sensation de l'intensité du ton.

Comme il est facile de le voir, la sensation de l'intensité doit donc, au cours de l'accroissement continu de l'intensité du ton, s'accroître subitement, et le nombre de ses changements discontinus, qui est égal au nombre des cellules auditives disposées sur les fibres de Corti ayant le même ton propre, doit être moins grand en comparaison avec celui qui correspond aux sensations lumineuses.

Quand les sons extérieurs sont très intenses, les fibres voisines, ayant la fréquence plus et moins grande que celle qui est en résonance avec le ton agissant, sont mises en telles vibrations que les substances auditives produisent une explosion.

1. Voir KEITH LUCAS. The conduction of the nervous impulse. London, 1917.
2. P. LASAREFF. *Journal of general physiology*, 1924, vol. VI, p. 549. — *Bulletin de l'Académie des Sciences de Russie*, 1921, p. 657. — *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Russie*, 1924, p. 178 et 180,

La hauteur du son dépend, d'après la théorie de Helmholtz, du nombre de vibrations des cordes ayant une fréquence minima. Dans notre cas actuel, le nombre des cellules excitées est agrandi et en même temps le mouvement est transmis aux fibres ayant l fréquence la plus petite.

Nous voyons donc que les sons les plus intenses doivent changer de hauteur et sont plus bas que les sons moins intenses et en même temps doivent changer de timbre. Les premières observations par ce sujet ont été effectuées par M. Burton et plus tard confirmées par mes expériences. En plaçant un fort diapason avec un résonateur près de l'oreille et loin de l'oreille, nous observons aisément le changement indiqué.

Les calculs montrent qu'avec ces hypothèses on peut obtenir une explication complète des expériences de M. Wien.

Il nous reste encore à expliquer le changement de la sensibilité sous l'action des sons intenses, ainsi que l'accroissement de cette sensibilité dans le repos.

Pour pouvoir faire cela, nous admettons qu'après l'action de son très intense, quand la substance sensible auditive est détruite, nous laissons notre oreille se reposer. Pendant ce repos, il se produit une restitution de la matière auditive et les cellules qui sont les plus sensibles sont restituées les dernières [1].

Plus grande est la sensibilité des cellules, plus tard ces cellules sont restituées.

Nous pouvons ensuite admettre, comme nous l'avons fait à propos des sensations lumineuses, que le nombre des cellules restituées en une seconde est proportionnel au nombre des cellules dans lesquelles la restitution n'existe pas, et cette hypothèse possible donne une équation du changement de la sensibilité.

Nous trouvons une analogie frappante entre les sensations auditives et les sensations visuelles pendant la vision périphérique.

Il est très simple de comprendre que l'oreille ressent une certaine fatigue aux sons déterminés auxquels elle est adaptée, tout en

1. L'équation de l'adaptation auditive de repos est $E = E_o (1 - e^{-\alpha t})$, où E est la sensibilité, E_o et α des constantes, et e la base des logarithmes de Néper, et celle de l'adaptation envers des tons est $E = E_o (1 + E_1 e^{-\alpha t})$, où E_1 est une constante dépendant de l'intensité du ton agissant, E_o et α sont des constantes (la sensibilité est égale à $E = \frac{1}{J}$, où J est l'intensité minima du ton).



conservant sa sensibilité aux sons voisins. Ce fait a été démontré plusieurs fois et étudié dans mon laboratoire.

Les expériences qualitatives d'Urbantschitsch [1], qui expliquèrent les phénomènes de la fatigue de l'oreille, présentent une excellente confirmation de la théorie et démontrent que la régénération de

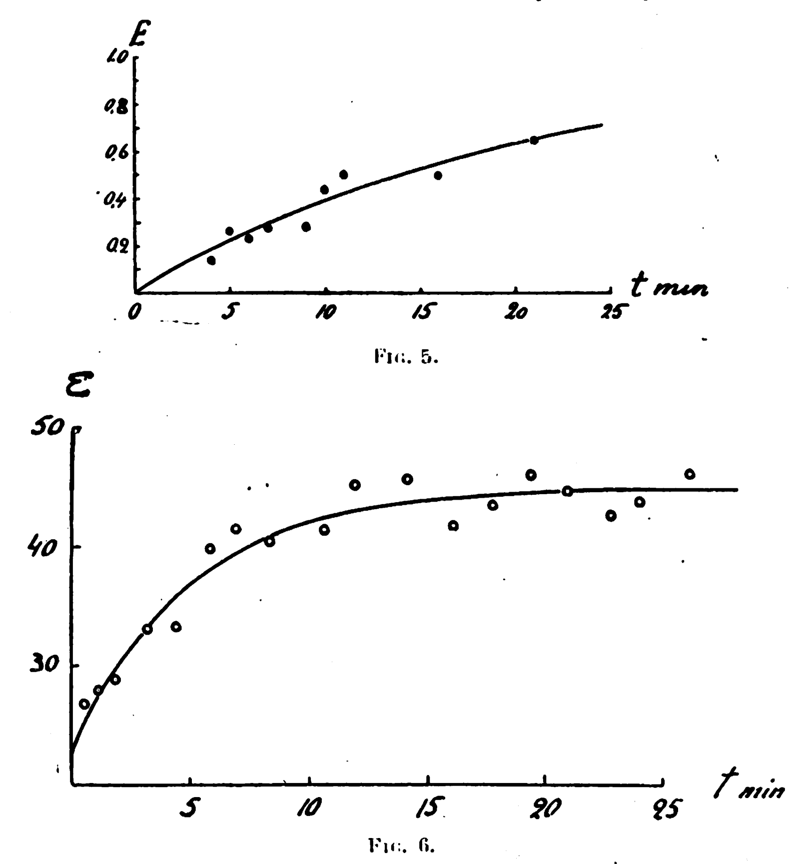


Fig. 5.

Fig. 6.

la sensibilité se fait en quelques secondes; la vitesse de la régénération de la matière acoustique est, par conséquent, fort considérable.

Les expériences quantitatives sur l'adaptation auditive ont été exécutées dans mon laboratoire par MM. Belikov, Achmatov Vassiliew.

MM. Belikov et Achmatov ont étudié, par une méthode télépho-

1. Voici l'énumération des travaux d'Urbanitschitsch sur la fatigue de l'oreille et sur les sensations auditives consécutives : V. Urbanitschitsch. *Pflüger's Archiv*, 1881, XXIV, p. 574; 1881, XXV, p. 1882, XXVII, 9. 436; 188323; XXXI, p. 280; 1888, XLII, p. 154; 1905, CVI, p. 93; 1905, CX, p. 437.

nique décrite par M. Wien, le changement de la sensibilité de l'oreille après l'action des tons intenses, et ses résultats sont représentés par la figure 5 (Belikov) et la figure 6 (Achmatov).

La courbe continue est une courbe de la sensibilité théorique. Les cercles sont des valeurs observées par M. Achmatov et Belikov. Les abscisses sont les temps de l'adaptation de repos, les ordonnées des sensibilités correspondantes.

La même coïncidence parfaite se trouve si nous étudions l'adaptation envers l'action des sons. La courbe théorique est représentée dans la figure 7; les cercles sont des sensibilités observées par Vassiliew.

On voit d'après ces figures que la sensibilité varie au premier moment de l'adaptation d'après la formule théorique. Il est intéressant d'indiquer ici que l'équation de la courbe théorique est déduite des hypothèses spéciales sur les procédés dans l'oreille interne: la sensibilité des centres nerveux reste, au cours de ces changements, invariable.

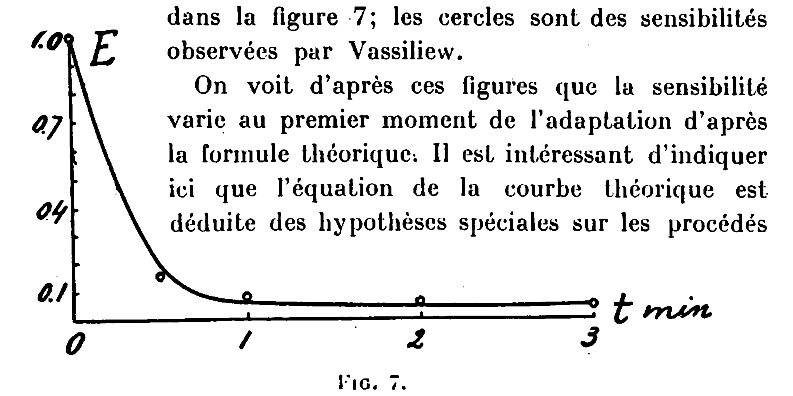


Fig. 7.

On peut donc conclure, d'après ces expériences, que les centres nerveux conservent au cours de l'adaptation la même sensibilité et ne se fatiguent pas. La même conclusion a été faite à propos de la fonction des centres nerveux de la vision et les expériences directes exécutées dans le cas de la vision ont démontré l'absence de la fatigue [1].

Il est impossible jusqu'à présent de démontrer cette absence de la fatigue dans les centres de l'audition par une méthode directe, mais on peut affirmer cette absence par l'analogie avec les procédés optiques. L'étude approfondie entreprise dans mon laboratoire par Achmatov a démontré que la coïncidence parfaite de la courbe

1. Voir ma note dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, Paris, 1924, t. 178, p. 1100. Quant à la cause de cette absence de la fatigue, on peut indiquer que les réactions dans les cellules nerveuses appartiennent à la classe des réactions périodiques qui peuvent durer indéfiniment. Voir P. Lasareff, *Science*, 1924, vol. LIX, nº 1530, p. 369: *Journal of general physiology*, 1924, vol. VI, p. 349.



d'adaptation existe seulement dans la première période de l'adaptation.

Au cours de l'adaptation visuelle, cette période est égale à trois ou quatre heures; au cours de l'adaptation auditive, à plusieurs minutes. Après cette période, un changement brusque de la sensibilité se produit et ce changement peut dépendre de procédés peu connus dans les centres nerveux. (Voir la figure 8, qui représente l'adaptation visuelle.)

Ces changements se produisent dans des périodes différentes, et c'est seulement le temps minimum, au cours duquel ces changements n'existent pas, qui est caractéristique pour chaque personne. Depuis ce temps, nous pouvons rencontrer à chaque moment des changements brusques.

Fig. 8.

Nous avons représenté ces faits pour la vision par la figure 8 dans laquelle nous avons une des courbes reproduisant les observations faites dans un des jours. En prenant la moyenne de toutes les observations dans les différents jours, nous obtenons pour la courbe de l'adaptation visuelle, ainsi que pour l'adaptation auditive, une courbe, laquelle peut être exprimée par une équation empirique. La figure 9 représente cette courbe empirique proposée par moi[1] et des valeurs moyennes observées pour la vision par M. Achmatov.

Nous voyons ainsi qu'il existe une coïncidence entre les expériences et ma formule empirique.

Les expériences démontrent ensuite que l'oreille peut subir des sensations consécutives aux sons intenses. Ces sensations sont produites, selon notre théorie, par la naissance des ions, qui se forment

1. Cette formule a la forme $E = E_0 (1 - e^{-\alpha t}) + F_1 t$, où E_0, F_1 et α sont des constantes.

à cause de la décomposition de la matière acoustique et qui sont éliminés peu à peu du champ de réaction. Il est impossible de démontrer directement l'existence des ions pendant la réaction dans

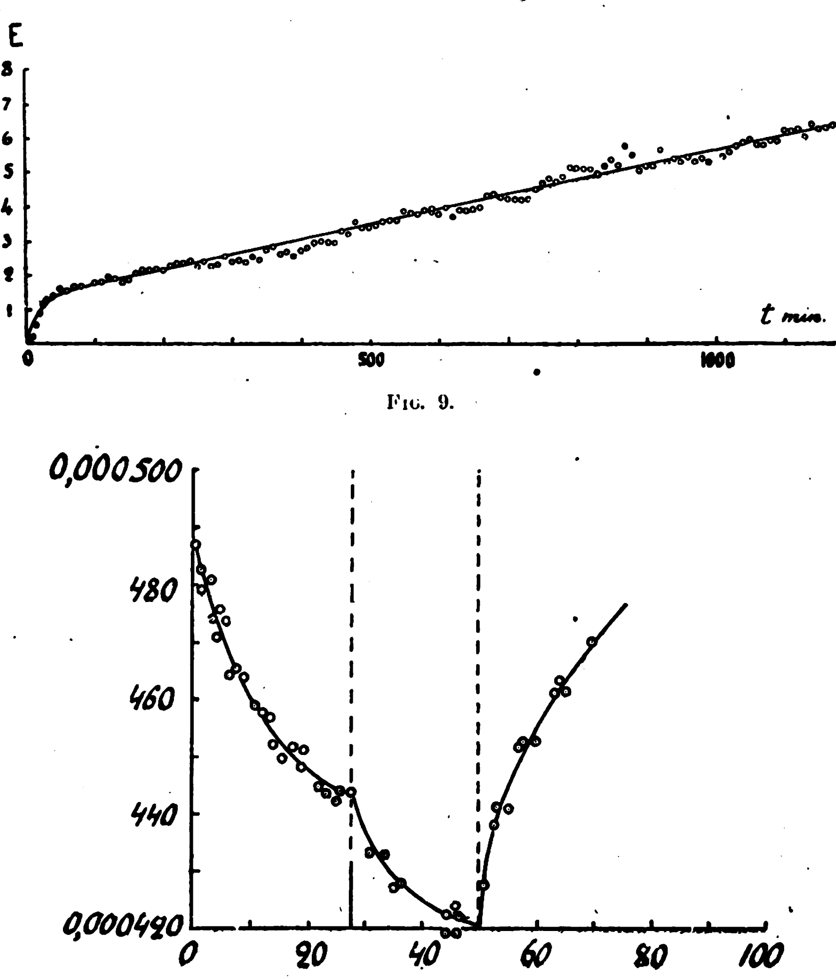


Fig. 9.

Fig. 10.

l'oreille interne, mais ce fait a été démontré dans mon laboratoire pour la réaction photochimique dans le pourpre visuel. La figure 10 montre la variation de la conductibilité électrique (ordonnées) en fonction de temps (abscisses). La période de 0 à 50 est l'éclairage. Depuis 50, la solution de pourpre est placée dans l'obscurité.

FAIT CLINIQUE

Phlegmon gangréneux du cou à point de départ amygdalien.

Par le Dr Ch. PLANDÉ

Chef du Centre O.-R.-L. à l'hôpital de campagne de Casablanca.

Le phlegmon périamygdalien se présente sous différents aspects et avec des caractères de gravité très divers. Le plus souvent, après sept à huit jours de souffrances de plus en plus vives et un épuisement assez marqué des malades, qui ne peuvent rien avaler sans d'horribles souffrances, l'abcès se collecte, s'ouvre naturellement ou avec l'aide du chirurgien, et le malade, rapidement guéri, reprend sa vie normale. Mais il n'en est pas toujours ainsi et le clinicien peut parfois se trouver impuissant devant une affection très rapidement grave. Nous avons observé un cas de ce genre que nous croyons utile de publier :

Observation. — Le 15 mars 1925, le goumier de 2e classe Maati ben Larbi en garnison au 3e goumiers, à Ksiba, territoire de Kasba-Tadla, se plaint de mal aux dents, sans importance selon lui; le 16, le mal continue et la douleur l'empêche de faire son service normal; l'alimentation devient difficile, la fièvre s'allume légèrement, l'état général s'altère; il entre à l'infirmerie de Ksiba le 16 au soir.

Le lendemain, les phénomènes morbides s'accentuent, on voit apparaître du trismus. Il est évacué sur l'ambulance de Kasba-Tadla.

Le 18 au matin, l'état général s'aggrave. Localement apparaît un cou proconsulaire qui motive son évacuation immédiate par avion sur le centre oto-rhino-laryngologique de Casablanca avec diagnostic d'*angine de Ludwig*.

Arrivé le même jour à l'hôpital militaire de Casablanca, il y est examiné dès son arrivée à 16 heures. État général très grave, fièvre élevée, facies rouge violacé, vultueux, cou proconsulaire, œdème mou de toute la région cervicale, plus accusé à droite, remontant dans la région parotidienne et massetérine droite, envahissant à

gauche et à droite les deux clavicules jusqu'à leur tiers externe et descendant en plastron jusqu'au-dessous de la ligne mamelonnaire. Œdème mou non douloureux. Respiration courte, difficile, tirage intense, cornage un peu étouffé.

Trachéotomie très difficile à cause de l'œdème; pour mettre la canule en place, on est obligé de pousser à travers le tissu œdématié et d'attacher le plateau canulaire avec soin. Le malade, qui avait presque perdu connaissance, reprend peu à peu conscience et permet un examen plus complet. La bouche, difficile à ouvrir à cause du trismus, montre une langue souple, saburrale, non appliquée contre le palais; le plancher de la bouche est très mobile. La base de la langue est très difficile à déprimer et assez douloureuse; le côté droit de l'oropharynx est caractéristique : piliers antérieur et postérieur rouge vineux œdématiés; l'amygdale est projetée vers la gauche contre la luette, translucide, boudinée en vessie de poisson; toute la surface antérieure du voile du palais est rouge vif, piquetée de points plus sombres bruns, parfois tirant sur le noir. Une sonde canelée courbe piquée dans le récessus sus-amygdalien, montre une fragilité singulière de la muqueuse avec exsudation d'un liquide brun noirâtre très fétide. La denture paraît normale. L'examen du larynx, très difficultueux, ne permet pas de voir les cordes vocales, mais on aperçoit le vestibule laryngé très œdématié, l'épiglotte boursouflée, irrégulière.

Malgré la reprise normale de la respiration, le malade prend un état euphorique inquiétant. L'auscultation pulmonaire montre un gros encombrement des deux bases. Au cœur, les bruits sont un peu assourdis, lointains; le pouls rapide, petit. Urines rares, fortement colorées, albumineuses.

On décide une excision externe par la voie cervicale sans anesthésie. Incision de la peau en arc de cercle englobant dans sa concavité l'angle de la mâchoire. Les plans superficiels mis à nu, on observe l'apparition de bulles gazeuses nombreuses, très fétides, avec tissus très friables s'effondrant et se dilacérant avec la sonde canelée. Mise en place d'un gros drain et pansement humide à plat sans sutures.

Traitement général; la veille, à Kasba-Tadla, le malade avait déjà reçu 40 centimètres cubes de sérum antigangréneux. On injecte à nouveau par voie sous-cutanée 60 centimètres cubes de sérum antigangréneux, avec huile camphrée, éther, caféine, spartéine.

Le liquide d'exsudation, examiné au laboratoire, décèle la présence de Bacillus perfringens avec du Proteus vulgaris Nanser.

Le lendemain, état stationnaire; l'euphorie continue. On soutient l'état général; ventouses sur toute la hauteur de la poitrine; on renouvelle le pansement toutes les trois ou quatre heures.

Et le lendemain 20 mars, à 21 heures, le malade est décédé.

A l'autopsie, on trouve un paquet vasculo-nerveux du cou à droite intact; mais en avant de lui, depuis la peau jusqu'à la paroi pharyngienne, les régions sont complètement bouleversées, les tissus sont

friables, colorés uniformément en brun acajou, sans pouvoir disséquer autre chose que les cartilages laryngés et l'os hyoïde. Les muscles du bouquet de Riolau, très apparents au niveau de l'apophyse styloïde, sont devenus une bouillie informe dès leur partie moyenne. En dedans, au niveau de l'espace périamygdalien, on trouve une cavité de la grosseur d'une noisette contenant une bouillie noirâtre très fétide. En bas, dans la région carotidienne, les tissus sont également friables jusque dans le médiastin antérieur.

A gauche, œdème mou sans lésions apparentes.

La région sus-hyoïdienne médiane est assez facile à disséquer et les organes apparaissent un peu déformés par l'œdème du voisinage. Le larynx présente un gros boursouflement de la muqueuse à sa partie interne, base de l'épiglotte, replis aryépiglottiques, cartilages aryténoïdes, bandes ventriculaires et cordes vocales.

En résumé : Phlegmon gangréneux du cou à point de départ amygdalien, à évolution suraiguë.

Cette observation nous a paru intéressante à cause de la rapidité d'évolution de l'affection, à peine quatre jours, et en raison de la localisation primitive de la maladie au niveau de l'amygdale. Ce cas nous montre une fois de plus que les amygdalites phlegmoneuses ne sont pas toujours des affections bénignes, qu'elles demandent une thérapeutique active et un diagnostic très précoce.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

LARYNX

Considérations sur le traitement des synéchies et sténoses cicatricielles des premières voies respiratoires et digestives, par le Dr GAULT.

Pour traiter les sténoses cicatricielles, l'auteur fixe le dilatateur à un bouton en métal perforé pour permettre la respiration nasale. Simal construit trois grosseurs de boutons dorés qui entrent dans la narine à frottement léger. Cet appareil est utile dans les sténoses narinaires. Dans les synéchies nasales, une plaquette perforée d'os ou de caoutchouc durci est introduite après cocaïnisation, munie d'un fil double de soie qui est noué au bouton. Les imperforations choanales sont perforées à la gouge longue fine et à la pince emporte-pièce pour recevoir un tube de caoutchouc à parois rigides 27 à 30, fixé au bouton par une double soie et changé tous les huit ou dix jours, pendant quelques semaines. Dans les sténoses rhino-pharyngées, le canal, refait par section des brides et ablation du tissu cicatriciel, est maintenu par un tube de caoutchouc à parois rigides de 2 centimètres de diamètre et 3 à 4 de long, attiré derrière le voile par un double fil de soie narinaire, changé tous les dix ou douze jours pendant des mois. Dans les rétrécissements œsophagiens, après disparition ou atténuation des phénomènes aigus, on met en place, avec un mandrin demi-souple, une sonde urétrale qui permet l'alimentation liquide et amorcera la dilatation progressive pendant des semaines; un double fil de soie attaché à la sonde est noué à un bouton placé dans la narine opposée. (*Arch. internat. de laryngol.*, septembre-octobre 1922.)

Dr DUPUY (Niort).

Du diagnostic et du traitement de l'épithélioma du larynx, par le Dr S. SREBRNY (Varsovie).

L'auteur publie les quatre cas suivants, pour lesquels l'examen objectif n'avait pas permis de poser le diagnostic de cancer.

Dans deux cas, l'épithélioma siégeant sur les cordes vocales présentait un semis de petites vibrisses.

Dans un autre cas, la tuméfaction avait l'aspect d'un boudin recouvrant la corde vocale d'une telle façon qu'elle pouvait en être assez facilement séparée.

Dans le dernier cas, chez un tuberculeux, le cancer se présentait comme une tuméfaction ulcérée de la région de l'aryténoïde.

Dans les quatre cas, seule la biopsie a révélé la nature vraie du néoplasme et l'auteur souligne la grande importance de la biopsie précoce.

La statistique opératoire de l'auteur montre des cas sans récidive depuis trois, cinq, dix ans après la laryngectomie. Dans un des cas de laryngectomie partielle, treize ans sans récidive avec bons résultats phonétiques.

L'auteur montre l'importance de faire une laryngotomie exploratrice dans les cas récidivants où la biopsie a montré un papillome laryngé chez un homme de quarante ans environ. (*Journ. de méd. de Varsovie*, 1924, n° 4.)

Dr WEINKIPER (Varsovie).

NASO-PHARYNX

Considérations sur les indications thérapeutiques des polypes naso-pharyngiens ou des fibromes juvéniles (Fibroma juvenile), par le Dr Jean CHMOURLO (Szmurlo), professeur d'oto-laryngologie, directeur de la Clinique oto-laryngologique à l'Université de Vilna.

Toujours d'actualité, la question des polypes naso-pharyngiens a été plusieurs fois, pendant les quinze dernières années, le thème fondamental des congrès internationaux d'oto-rhino-laryngologie : Congrès de Berlin, 1911; Congrès de Paris, 1922; Congrès allemand, 1925.

Beaucoup de points de cette question sont déjà résolus : tels ceux du siège de ces tumeurs et de l'opération préventive maintenant abandonnée (résection maxillaire supérieure), etc. Mais il en reste d'autres à résoudre: telle la cause de l'origine et de la fréquence plus grande chez les jeunes hommes que chez les jeunes filles.

L'auteur pense que la question du procédé opératoire également n'est pas encore résolue.

Selon le siège de la tumeur, il y a deux voies d'accès, la voie pharyngienne et voie nasale (le procédé de Moure ou de Denker). Cependant les dangers des hémorragies sont toujours très graves.

L'auteur a déjà publié huit cas de polypes naso-pharyngiens. Il vient d'en observer quelques autres, dont il présente quatre maintenant.

Ier cas. — Chez un garçon de dix-sept ans, très anémié par les hémorragies précédentes, il y eut une hémorragie postopératoire, puis une otite moyenne aiguë suppurée, une arthrite du genou et enfin la mort.

IIe cas. — Une grave hémorragie postopératoire nécessite un tamponnement choanal qui provoque une otite moyenne aiguë : guérison.

IIIe cas. — Tamponnement; otite; guérison.

IVe cas. — Hémorragie postopératoire; tamponnement. Abcès pulmonaire, mort.

En résumant, l'auteur dit que sur ses seize cas de polypes naso-pharyngiens, dans quatre, c'est-à-dire 25 %, il eut des complications postopératoires dont deux mortelles, c'est-à-dire 12,5 % de léthalité. L'auteur attire notre attention sur :

1° L'âge du malade. Les malades plus jeunes sont plus menacés d'issue mortelle;

2° L'état général du malade et la fréquence des hémorragies précédentes.

Il ne faut pas opérer les sujets âgés de moins de dix-huit ans, surtout quand ils sont anémiés par les hémorragies à répétitions;

3° Dans le cas de tumeur saignante, il faut employer l'électrolyse ou l'injection d'alcool à 90 degrés préopératoire pour diminuer la vascularisation;

4° Le procédé opératoire de choix est celui de Moure ou de Denker.

Les autres opérations, comme celles de Partsch ou de Kocher, n'ont pas d'accès meilleur que les procédés susnommés et doivent être rejetées.

L'auteur propose l'anesthésie double : l'éther par respiration, et localement, dans la région tumorale, les injections de 20 centimètres cubes de novocaïne adrénalinée à 1 p. 100. Il n'y a pas de douleurs; il y a des réactions, mais elles sont diminuées. (*Journal de médecine de Pologne*, 24 mai 1925, n° 21.)

Dr E. WEINKIPER (Varsovie).

OREILLES

Thrombo-phlébite du sinus caverneux gauche consécutive à une infection dentaire, par le Dr Anselmo PANIAGUA.

Un homme âgé de quarante-huit ans, atteint d'une rage de dents se fait extraire avec plus ou moins d'asepsie une molaire inférieure gauche, et au lieu de voir se calmer les phénomènes douloureux, constate qu'ils augmentent d'intensité et se propagent à des régions jusque-là indemnes.

Appelé auprès du malade, nous prescrivons des lavages buccaux avec de l'eau oxygénée, des badigeonnages à la teinture d'iode, nous épuisons la gamme des analgésiques sans aucun succès.

En présence de la ténacité de la douleur, nous dûmes établir :

1° Qu'il s'agissait d'une douleur diffuse envahissant les trois branches du trijumeau;

2° Que les points de compression de Valleix étaient sensibles à la pression d'une façon permanente;

3° Qu'il existait des troubles objectifs de la sensibilité : hypoesthésie, des troubles vaso-moteurs et qu'enfin la douleur continue et très intense présentait des paroxysmes accompagnés de troubles moteurs (spasme, convulsions) du masseter gauche.

Toutes ces données nous laissèrent supposer l'existence d'une névralgie globale du trijumeau au niveau de ses trois branches ophtalmique, maxillaires supérieur et inférieur, due à une cause profonde et intracranienne.

Six jours après le début de l'affection apparurent de l'œdème des paupières, du chémosis, de l'exophtalmie.

Des phénomènes généraux graves : frisson suivi d'élévation de température à 40°8, délire, convulsions généralisées. Enfin le malade tomba dans le coma et mourut.

La fièvre se maintint élevée jusqu'à la fin, le pouls alla augmentant de fréquence, de l'albuminurie apparut avec des diarrhées profuses, de la splénomégalie et en général tout le cortège funèbre des symptômes qui accompagne ces septicémies mortelles.

L'évolution de cette affection fut de douze jours.

Il s'agissait d'une thrombo-phlébite septique du sinus caverneux gauche.

Le traitement n'eut pour but que de combattre les douleurs et fut purement symptomatique.

Dans ces cas-là, seul le traitement chirurgical pourrait être de mise, mais il faut tenir compte de l'état général qui chez notre malade était précaire.

Il est indiscutable que le point de départ de l'infection était dentaire. L'infection s'était propagée par la veine faciale et l'ophtalmique inférieure déterminant la thrombo-phlébite du sinus caverneux et, par contre-coup, la névralgie du trijumeau, comme nous permettent de le comprendre les données anatomo-physiologiques que nous possédons.

Il est, d'ailleurs, un fait reconnu de tous, à savoir que dans toute névralgie du trijumeau, il existe une cause périphérique capable de l'expliquer; cependant, cette cause peut parfois être d'origine centrale ou devenir centrale après avoir été périphérique. (*La Clinica Castellana*, avril 1923.)

G. Orgagozo (Bayonne).

Erysipèle et mastoïdite, par G. MAHU (de Paris).

L'érysipèle peut être consécutif à de l'oto-mastoïdite ou en être la cause; l'auteur cite deux observations concluantes; il distingue une troisième variété, l'érysipèle chirurgical succédant à une trépanation mastoïdienne, et il n'a rien de fâcheux (au contraire même) dans la cicatrisation et la fermeture de la plaie opératoire. (*Annales*, 11 novembre 1922, n° 11.)

Dr A. Malouvier (Beauvais).

VARIA

La médication sulfurée des Pyrénées, par le Dr S. BAQUÉ (de Luchon).

Après avoir protesté contre la fâcheuse habitude d'aller en Allemagne chercher ce que nous possédons chez nous, l'auteur se plaint que ce snobisme ridicule d'avant-guerre n'ait pas encore disparu complètement.

Inexistantes chez nos voisins d'outre-Rhin, les eaux sulfureuses constituent dans les Pyrénées la gamme la plus riche, la plus variée, la plus complète connue jusqu'à ce jour. Après nous avoir décrit l'origine plutonnienne de ces eaux, il étudie minutieusement la médication sulfurée naturelle, envisage le soufre sous ses diverses formes, son rôle physiologique sur l'organisme, et, en particulier, son action biologique sur le sang, par l'intermédiaire duquel il fournit à nos tissus les deux éléments indispensables à la vie : l'oxygène et le soufre. Il nous montre par quels stades successifs ce métalloïde est obligé de passer avant d'être absorbé par l'organisme et sa phase ultime, obligatoire, est l'hydrogène sulfuré à l'état gazeux. Il étudie ensuite les diverses classes des eaux sulfurées pyrénéennes : les blanchissantes, les polysulfurées, les hyposulfitées, chacun de ces groupes offrant des caractères spéciaux. Quelques sources, parmi celles-là les sulfhydratées, ont la propriété de dégager spontanément, dès leur émergence, de l'hydrogène sulfuré à l'état libre, et qui permet d'utiliser le humage, mode d'application spécial réalisé jusqu'ici par deux stations pyrénéennes : Luchon et Ax-les-Thermes.

L'auteur montre l'action locale exercée, au moyen du humage, par cet élément gazeux au niveau de la muqueuse respiratoire et son influence sur l'état général.

Considérations sur le sérum sérique antihémorragique « Anthéma », par les Drs Henri DUFOUR et LE HELLO.

L'anthéma, dont l'efficacité est incontestable comme antihémorragique, repose sur des modifications sanguines hypercoagulantes consécutives à des réactions organiques produites par l'injection à l'homme d'un sérum prélevé sur l'animal à un certain stade d'anaphylaxie provoquée. La coagulabilité du sang est toujours augmentée après l'injection; elle augmente encore au moment des rares et petites réactions sériques observées. Grâce aux faibles modifications de la tension artérielle, le sérum peut s'employer chez les gens âgés et hypertendus. Les accidents sériques intenses sont exceptionnels; si l'on renouvelle l'injection après plusieurs jours ou semaines, on peut, sauf urgence, injecter au préalable 1 centimètre cube. (*La Clinique*, février 1923.) Dr DUPOUY (Niort).

NOUVELLE

Société française d'oto-rhino-laryngologie.
Session annuelle de 1925.

La session annuelle de la Société française d'oto-rhino-laryngologie s'ouvrira le 14 octobre 1925, à 9 heures du matin, à la Faculté de médecine de Paris, sous la présidence du Dr Brindel, de Bordeaux.

Questions à l'ordre du jour :

1° *Otites latentes chez l'enfant.* — Rapporteurs : MM. Le Mée, André Bloch, Cazejust.

2° *Syndrome du ganglion sphéno-palatin.* — Rapporteur : M. Halphen.

Pour l'établissement du programme du Congrès en temps utile, on est prié de faire parvenir au Dr Liébault, secrétaire général, 216, boulevard Saint-Germain, Paris, *le titre* des communications avant le 15 août prochain, *dernier délai.*

Si on a l'intention de faire des projections à l'appui des communications, on est aussi prié de le faire savoir.

D'après le règlement (art. 18 *bis* et 19) :

1° Chaque auteur ne peut faire que deux communications;
2° La durée de chaque communication ne doit pas dépasser dix minutes;
3° La communication doit être faite oralement;
4° Le manuscrit *ne peut excéder 10 pages* des *Bulletins* de la Société, et doit être déposé sur le bureau dans la séance même où a lieu la communication.

Les auteurs voudront bien :

a) *Faire écrire à la machine* le manuscrit de leurs communications, la composition pour les *Bulletins* en étant plus facile et par conséquent moins onéreuse;
b) Préparer *quatre résumés* d'une dizaine de lignes au maximum pour la presse.

Tout ce qui a rapport aux figures, clichés, tirages à part est entièrement à la charge des auteurs.

N. B. — Les séances du Congrès auront lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté et une exposition d'instruments se fera dans la grande salle des pas perdus.

ERRATA

Dans l'article « Les avantages et les inconvénients de l'ablation totale du cornet inférieur » du Dr van der Hoeven Léonhard, paru dans le n° du 31 juillet 1925, page 490, 12e ligne, lire *opposé* au lieu de *opéré ;* ligne suivante, lire *opéré* au lieu de *opposé*.

Le Gérant: **M. Aka.**

7.178. — Bordeaux. — Impr. Gounouilhou, rue Guiraude, 9-11.

46e ANNÉE. N° 16. 31 AOUT 1925.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET

DE RHINOLOGIE

De l'hérédité de certaines maladies oto-laryngologiques [1].

Par W. WOYATCHEK

Professeur d'oto-laryngologie à l'Académie de médecine militaire de Leningrad.

On sait que la ressemblance de structure du larynx, de l'oreille et du nez, comme celle de tous les autres organes, chez les membres d'une même famille, peut aller jusqu'à la bizarrerie. S'il en est ainsi quant à la forme du nez, cela n'est pas moins vrai par rapport à la ressemblance de la voix [2].

Cela fait penser que les troubles du larynx peuvent être héréditaires. Il y a déjà bien longtemps qu'on a justement imputé la cause de certaines maladies laryngologiques, surtout celles cataloguées sous la rubrique de congénitales, à l'hérédité. Ainsi on attribuait à l'atavisme des anomalies telles que le développement excessif

1. Rapport à la Société de Laryngologie, Otologie et Rhinologie à Leningrad, le 6 octobre 1924, et au Congrès des Laryngo-oto-rhinologistes de l'U. R. S. S. à Leningrad en décembre 1924.

2. Exemple : une mère amène sa fillette à cause de la voix rauque, prise par la mère pour une complication des végétations adénoïdes. Or, il a été constaté que la mère avait la même voix rauque. Chez toutes les deux, c'était un défaut congénital et, chez la fillette tout au moins, héréditaire. On n'a pas trouvé de végétations.

des muscles du pavillon de l'oreille, le tubercule de Darwin, les cornets supplémentaires du nez, les sacs aériens du larynx.

On pourrait citer, même parmi les formes acquises, les cas où se manifeste parfois l'influence directe ou indirecte de l'hérédité, comme par exemple les cas d'otosclérose, d'hypertrophie tonsillaire, etc.

Il n'est pas rare, que des maladies se manifestent simultanément chez plusieurs membres de la même famille, ce qui prouve pour le moins la prédisposition héréditaire (par exemple les cas de tuberculose, de cancer du larynx, etc.). Dans d'autres observations, l'influence héréditaire est pressentie, bien que le mécanisme exact n'en soit pas encore éclairci : par exemple, dans les cas de surdi-mutité à la suite de mariages consanguins [1]. Actuellement, une série de faits scientifiques nouveaux ont été établis non seulement dans le but d'étudier la constitution et l'hérédité, mais aussi pour trouver une solution au problème, toujours plus désespérant, de la lutte individuelle contre certaines maladies. Cela exige un examen nouveau et radical des idées sur l'étiologie de tous les troubles pathologiques en général et des maladies de notre spécialité en particulier.

Or, dans la littérature qui nous est accessible, nous ne voyons jusqu'à présent qu'une faible répercussion dans cet ordre d'idées.

Si en psychiatrie les questions de l'hérédité sont introduites comme partie inhérente du cours, en oto-rhino-laryngologie, on peut compter sur les doigts les travaux qui s'y rapportent. Les considérations sur la récessivité de la surdi-mutité sont alléguées par Orth [2]; celles sur les exostoses du conduit auditif externe et de leur dominance par Kessel [3]; et c'est chez Schousboe que nous trouvons les considérations générales sur l'hérédité en oto-rhino-laryngologie [4].

L. Katy indique l'hérédité de certaines particularités du squelette de la face pour expliquer les maladies du nez (polypes, déviations de la cloison nasale, ozène) qu'on trouve dans certaines familles [19]. A. Denker soutient la possibilité de la prédisposition héréditaire dans la pathogenèse de la rhinite fétide [27]. W. Albrecht attire l'attention sur le caractère dominant de l'hérédité des otites moyennes dans trois générations d'une famille [28]. E. Ruttin cite une généalogie avec transmission de certaines anomalies qui accompagnent l'otosclérose (la fragilité des os, la sclérotique bleue) [20]. Les auteurs mentionnés en citent quelques autres, et c'est de quoi se compose toute la littérature de la question. Dans les

spécialités voisines de la nôtre, cette question commence seulement à être discutée.

Dans notre Société de laryngo-oto-rhinologie, à Leningrad, c'est tout dernièrement que les observations d'hérédité dans les maladies oto-rhino-laryngologiques ont commencé à être rapportées. Ainsi, le Dr Grinberg a présenté une malade atteinte de nystagmus spontané héréditaire. Le père et le cousin en sont également atteints; le même auteur a présenté une autre malade également atteinte du nystagmus spontané; l'analyse de ces cas donne lieu de supposer la transmission héréditaire dominante de cette anomalie. Le Dr Chiloff a rapporté à la même Société une observation où l'hérédité s'est manifestée par la transmission des maladies de l'oreille à travers quatre générations. Le Dr N. A. Pautoff a rapporté un cas de surdi-mutité héréditaire observé par lui dans une localité qui lui est bien connue et où il a réussi à recueillir des renseignements sur six générations d'une famille qui compte cent cinquante personnes [24]. Le Dr M. S. Michelovitch a présenté une famille atteinte d'otosclérose et rapporté deux cas d'hérédité de rhinite et d'otosclérose [25].

Faisant une excursion dans le passé, nous nous rappelons qu'il y a vingt ans l'idée de l'hérédité et les difficultés qui en dérivent pour le traitement de certaines maladies laryngo-oto-rhinologiques n'était pas une question en vogue. Un des principes de ma thèse de doctorat en 1903 sur « La soi-disant incurabilité de la rhinite chronique », est devenu le centre des reproches de la part d'un de mes censeurs. Cependant, à mesure que notre évolution avançait il nous arrivait à tout moment de nous persuader que non seulement la rhinite chronique, mais encore une quantité d'autres unités nosologiques, ne sont pas aussi simplement et complètement guérissables qu'on le croit, ou bien qu'on veut le croire. Notre idée trouve une pleine confirmation dans les rapports récents de notre Société, où nous avons vu que les anciens partisans les plus ardents de l'activité chirurgicale ont été obligés de battre en retraite.

Souvenons-nous de l'alternance fâcheuse et cependant toujours renouvelée des périodes d'entraînement pour les opérations telles qu'adénotomie, polypotomie indéfiniment répétée, cures radicales qui restent fréquemment sans résultat, opérations des tumeurs récidivantes, y compris les soi-disant tumeurs bénignes, par exemple les papillomes du larynx.

La conviction que l'obstination de certains cas morbides laryngo-

oto-rhinologiques dépend des différentes formes de la dystrophie (et surtout de l'atrophie) des organes respiratoires s'est présentée à nous il y a pas mal d'années, lorsque dans la pratique nous nous sommes heurté aux cas qui ne se pliaient pas aux théories habituelles des précis et qui restaient en contradiction avec les principes encore en vogue dans les milieux médicaux. Ainsi, déjà à la veille de notre activité médicale, certains cas morbides, les plus vulgaires, les plus typiques nous ont causé de l'embarras, puisque *les modes de traitement les plus légitimes, malgré leur application la plus persistante, restaient absolument sans effets.*

Par exemple : combien de fois nous est-il arrivé de voir les déviations de la cloison nasale dans lesquelles l'opération la plus élégante — la résection sous-muqueuse — ne procurait pas de soulagement; que de fois on a fait des interventions nasales les plus larges à cause de l'asthme, et au bout du compte, après des années, les malheureux ne cessaient de souffrir comme auparavant (cf. H. Kahn [5]). Je me rappelle des malades avec déformation des fosses nasales et empyème des sinus auxquels on a fait toutes les opérations connues, résection de la cloison, cautérisation de cornets, polypotomies répétées, conchotomie, ouverture bilatérale des sinus, et tout cela chez le même patient, qui continua de souffrir de sa mauvaise haleine et de rhinites réitérées tout comme avant. Pareils à ces cas sont ceux des salpingites rebelles, qui ont besoin des douches aériennes comme de nourriture; c'est de ces malades que se composait la clientèle habituelle de nos ambulances durant plusieurs années. Quant à ceux qui avaient subi l'adénotomie et la cautérisation répétée et qui se présentaient de nouveau après un laps de temps plus ou moins long avec leurs rhinites atrophiques ou leurs otites non guéries, leur nombre est infini. En même temps que ces observations, une autre série de faits s'accumulait; je vais la nommer groupe de complexes familiaux : quand dans une famille toute une série de membres décèle une tendance évidente vers une forme oto-laryngologique définie, par exemple: chez tous les enfants d'une même famille se manifeste une forte déviation de la cloison du nez, souvent chez tous du même côté. De pareils cas ont été naturellement observés par nombre de nos collègues et il n'y a rien d'étonnant dans ce fait au point de vue des théories nouvelles. Il est seulement incompréhensible que jusqu'à présent on ne leur ait pas attribué leur importance réelle. Au contraire, il nous arrive souvent d'entendre des raisonnements qui sont en

flagrante contradiction avec ces théories [1]. Comment expliquer l'abondance de ces exemples? L'idée qu'il y a un lien indéniable entre l'hérédité et la pathogénèse des formes morbides servant de base à toute une série d'autres troubles, cette idée, à notre avis, doit être considérée comme dérivant très naturellement du point de vue contemporain sur la nature de la genèse et de la constitution. A ces troubles il faut rapporter avant tout la rhinite atrophique, sur laquelle nous nous arrêterons un peu plus longuement et plus minutieusement puisque elle se présente comme cause primordiale ou du moins comme satellite obligatoire d'une série d'autres

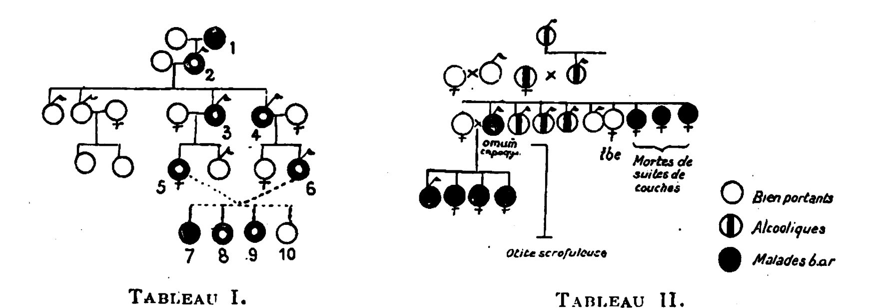


TABLEAU I. TABLEAU II.

maladies oto-laryngologiques. Nos notions sur l'ozène, ou plutôt sur l'état atrophique [2] des fosses nasales, se réduisent en somme à la certitude que c'est une espèce de dystrophie de l'organe [3], qui se rattache peut-être aux anomalies de la constitution et de la sécrétion interne, de même que les autres formes endocriniennes, y compris le gigantisme, qui, à titre de cas particulier, peut se manifester par l'état d'hypertrophie, par exemple : la polypose, le développement de la substance osseuse dans l'otosclérose, les exostoses, etc.

Vu la supposition que la dystrophie, dans les formes de rhinite sèche, peut avoir des racines beaucoup plus profondes que des troubles éventuellement acquis de l'activité des nerfs trophiques, tels que le ganglion sphéno-palatin, des recherches ont été faites dans

1. Récemment a été publié un cas d'ozène simultané chez sept enfants d'une même famille. Les parents étaient en bonne santé; l'auteur en conclut que l'ozène ne se transmet pas héréditairement (Viggo Schmidt]6]).

2. Au point de vue des malades, l'ozène est, bien entendu, un état beaucoup plus grave; mais les médecins comprennent qu'au point de vue pathologique plus importante en est la base, c'est-à-dire le simple état atrophique.

3. Voir N. P. SIMANOWSKY. *Maladies du nez et de ses annexes.*

notre clinique afin d'éclaircir quelques détails du processus susmentionné.

Selon les recherches de mes élèves N. A. Pautoff [7], K. L. Chiloff [8], J. S. Alexandrin [9], J. P. Koutepoff [10], G. E. Joucoff [11], W. F. Undrity [12], ainsi que d'après mes propres recherches, il a été constaté :

1° Que la fréquence de la rhinite atrophique se rattache aux changements du mode d'existence de la population;

2° Que les processus dans les fosses nasales peuvent jouer un rôle prépondérant dans l'étiologie des maladies voisines, y compris les sinusites, lés dacriocystites, peut-être également l'asthme [1];

3° Que la marche quelquefois torpide de la guérison après des opérations de l'oreille s'explique principalement par l'anomalie de la constitution du sang (W. E. Perekalin [14]) et J. P. Koutepoff [15]);

4° Que l'otosclérose et les autres dystrophies de l'oreille se rattachent souvent à l'état atrophique du nez.

Ces faits nous ont prouvé que la rhinite atrophique est aussi une anomalie particulière de la constitution, mais à caractère local, quoique de grandeur différente et différemment unie à l'appareil endocrinien et aux autres organes. En tout cas, la rhinite atrophique n'est pas une maladie purement locale, mais plutôt une manifestation localisée, bien que pas tout à fait limitée, d'une certaine anomalie de la constitution [2].

Enfin, toute une série de considérations donnent lieu de penser que l'hérédité tient une place dans l'origine de la rhinite atrophique et que, grâce à la bigarrure de leur multitude, les théories sur la rhinite atrophique ne nous renseignent au fond sur rien et se nuisent même l'une à l'autre, justement parce que l'on a voulu ignorer le facteur ci-dessus mentionné.

Si l'on veut bien comparer les hypothèses nouvelles du professeur Witmaack sur les causes de telles ou telles déviations dans la marche des processus mastoïdiens [22] et les considérations de L. E. Komendantoff et quelques autres qui cherchent à résoudre ce pro-

1. Voir le rapport sur : Les taches blanc-bleuâtre de la muqueuse nasale dans l'asthme (*Revue des maladies du larynx, de l'oreille et du nez*, 1924, nos 7-9, p. 389) et le *Compte rendu de la Société L.-O.-R. à Leningrad*, le 6 octobre 1924.

2. Par analogie, on peut considérer la lymphadénite alimentaire comme une anomalie particulière en tant qu'une prédisposition de certaines gens aux lymphadénites (Voyatchek (17)). Comparez les données de Citelli sur les adénoïdes (Vincenze Palumbo (16) et le rapport de F. D. Poliakoff à la Société chirurgicale Pirogoff sur le rôle endocrinien des amygdales.

blème dans le même sens, on voit clairement qu'une issue à cet embarras n'est trouvable que dans l'*étiologie héréditaire* des maladies dystrophiques constitutionnelles oto-laryngologiques et entre autres de la *rhinite atrophique*.

Si l'on voulait bien soumettre à une analyse analogue les familles qui nous sont connues et les familles de nos anciens patients, c'est-à-dire des personnes bien observées par nous, nous pourrions

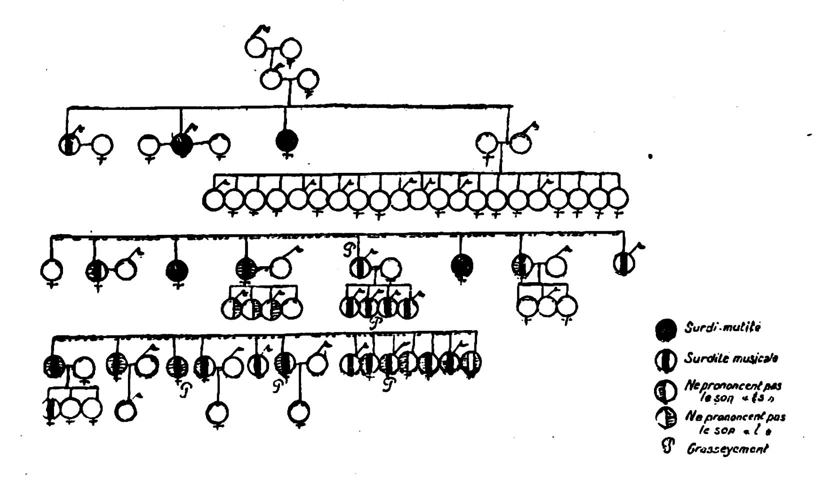


Tableau III

apprendre quelques faits instructifs pour la continuation de ces recherches.

Voici mon petit matériel personnel. Les arbres généalogiques qui suivent se divisent de la manière suivante : nº 1, une famille remarquable par son hérédité; nºs 20 à 24, exemples de différentes prédispositions aux troubles oto-rhino-laryngologiques; nºs 14 à 19, otosclérose et surdité héréditaire, et enfin nºs 2 à 13, exemples de l'hérédité de la rhinite atrophique. Ces données sont obtenues d'après des notes souvent anciennes et peu systématiques, mais elles ont tout de même une certaine valeur.

Quelques arbres généalogiques, comme par exemple les nºs 20 à 24 servent à démontrer la prédisposition familiale aux différentes lésions laryngo-oto-rhinologiques (21, 22, adénoïdes chez les sœurs et frères; 23, 24, la déviation de la cloison nasale). Les arbres 6 et 7 décèlent l'hérédité directe de la rhinite atrophique (la transmission de parents à enfants). Les arbres 14, 15, 16, 17, 18, 19 démontrent

l'hérédité — déjà bien connue et depuis longtemps déjà mentionnée dans la littérature — de l'otosclérose et des autres processus morbides, qu'on rassemble pratiquement en un groupe de surdité progressive. Toute une série d'autres arbres généalogiques, ainsi qu'une partie déjà citée, présente un exemple de l'hérédité des caractères de parenté, quoique pas tout à fait homologue; j'entends par là que les générations ont les mêmes tares, mais pas tout à fait sous le même aspect; par exemple, si les parents souffrent de l'atrophie, leur enfant souffrira des adénoïdes, de polypes, de sinusites, ou vice versa (comp. arbres, 1, 13, 10, 12). Quelques familles présentent une tendance manifeste à la transmission de l'atrophie (2, 3), mais dans d'autres, nous apercevons en même temps la parcellation du caractère, ainsi que son atténuation ou bien son accumulation.

Cela saute aux yeux de tous que la surdité (et entre autres l'otosclérose) se déclare souvent en même temps que la *rhinite atrophique* (8, 9, 14); et, d'autre part, la rhinite atrophique coïncide avec la tuberculose pulmonaire. C'est l'arbre nº 1 qui présente le tableau le plus complet de la transmission de toutes sortes de maladies oto-laryngologiques et encore sous un aspect bariolé.

En bornant l'analyse uniquement à la rhinite atrophique, nous remarquons que l'atrophie pourrait se transmettre comme un facteur récessif, puisqu'elle apparaît à l'improviste dans une génération; évidemment, d'après la loi de parcellation des caractères de Mendel (arbre 1). Cependant, la fréquence de la transmission directe d'une génération à l'autre de l'atrophie (2, 7, 11) et la possibilité de jonction de quelques facteurs, comme condition indispensable de l'apparition de l'atrophie, cela plaide en faveur de sa propriété *dominante* [1].

Mon matériel est encore insuffisant pour la solution de la question de l'importance du sexe. Mais si on constatait, comme autrefois, la prédominance des individus féminins, il faudrait admettre, suivant les théories contemporaines sur l'hétérozygotisme du sexe masculin, la prépondérance de l'atrophie, qui du père malade doit se transmettre uniquement aux filles, et de la mère malade à toute la postérité ou seulement à la moitié (professeur Filipts-

1. Dans la suite de nos observations généalogiques plus détaillées sur nos malades il faudra évidemment se servir aussi du principe de Weinberg, du calcul d'après « frères et sœurs ». Dans le cas de l'auteur, cette méthode n'a pas donné de résultats.



chenko, [17]). Cependant, ce n'est pas sur tous les arbres que cela se confirme (exemple arbres 2 à 7). D'autre part, il y a beaucoup de chances pour l'apparition de l'atrophie à la suite de la rencontre de quelques facteurs; elle surgit dans les générations suivantes, le plus souvent comme résultat d'une combinaison des conditions indispensables et, dans la majorité des cas, comme un dérivé d'un état différent, quoique allié; par exemple, de la polypose, des anomalies des sinus annexes, etc.

L'arbre n° 1 est une famille bien connue de l'auteur et observée

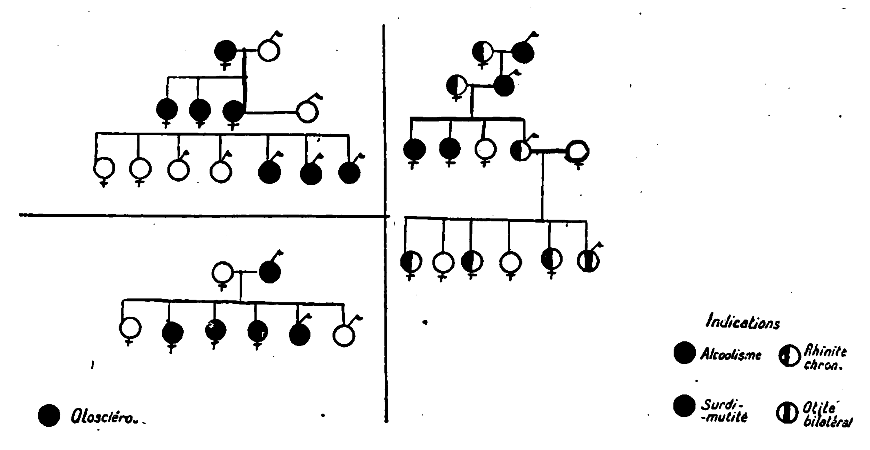


TABLEAU IV.

dans quatre générations. C'est justement sur cette famille que s'est répercutée en relief la loi de la transmission des prédispositions aux maladies laryngo-oto-rhinologiques en général. Là, nous voyons avec évidence des exemples de toutes les maladies et des défauts, l'affection élective provenant de la parenté masculine.

Ce qui saute aux yeux, c'est qu'en fait de complications d'otites moyennes suppurées seules, on compte trois cas; toutes ont été opérées à différentes époques à la clinique des maladies du larynx, de l'oreille et du nez, à l'Académie de médecine militaire.

C'est sur les arbres 2 à 13, comme il est dit ci-dessus, que sont groupées les observations desquelles on peut déduire la dépendance de la dystrophie de différents facteurs.

Ici également, on voit nettement que la quantité des descendants malades l'emporte sur la quantité des descendants bien portants; très souvent on trouve la transmission immédiate de parents à

enfants; il n'y a pas le soi-disant « caractère consanguin » propre à l'hérédité « récessive ».

Par conséquent, il faut en conclure que dans les familles ci-dessus indiquées, l'atrophie s'est transmise comme facteur dominant. Pourtant, la dominance sur le facteur de la santé n'était pas complète dans quelques autres familles; ce qui est prouvé par l'existence des formes atténuées d'atrophie (nommées par l'auteur « formes subatrophiques »). Les autres écarts de ces principes fondamentaux du mendelisme s'expliquent par les lois d'épistase, de la répartition et de la condensation des caractères, par l'admission de facteurs particuliers, des « activateurs ». Somme toute, on peut constater ici une parfaite analogie avec les exemples classiques, cités dans les travaux sur l'hérédité, par exemple la dominance atténuée de la coloration chez le *Mirabilis jalappa*, la coloration marbrée de la première génération des poules provenant de générateurs blancs et noirs; l'apparition spontanée d'un caractère, par exemple la coloration pourpre des pois de senteur provenant de l'entrecroisement de deux exemplaires à fleurs blanches, etc.

L'apparition d'enfants sains dans une famille où le père et la mère ont une maladie dominante s'explique par analogie de tels cas de la surdité héréditaire récessive (Orth): ainsi, supposons que l'atrophie A est génétiquement double : ou bien elle est d'une constitution $AAnn$, ou bien A^1A^1nn (n facteur récessif de la santé). En cas d'entrecroisement de parents affligés d'atrophie d'une composition différente — par conséquent $AAnn \times A^1A^1nn$ — dans la première génération, les enfants seront d'une composition AA^1nn, et si pour l'atrophie il faut une portion double de n'importe lesquels des facteurs mentionnés (c'est-à-dire ou bien AA ou bien A^1A^1) — les descendants de la composition AA^1nn, ne contenant qu'une seule portion de ces facteurs, ne nous donneront pas de malades atrophiques phénotypiques.

L'atrophie peut dépendre d'une association de facteurs homogènes (cf. professeur Filiptschenko, *L'hérédité* [17]) par exemple XYZ : si dans le phénotype s'intercalent quelques-uns, par exemple seulement XY, l'atrophie sera *plus faible*. Cela explique pourquoi dans les cas de parcellation de caractères monohybrides il y a si peu de récessifs purs, et pourquoi dans l'atrophie il y a des formes normales. L'aggravation de l'atrophie peut même dépendre de la même cause (chez les parents X et YZ, et chez les enfants XYZ). Peut-être existe-t-il encore un facteur révélateur, un détecteur;

par exemple F; en son absence l'atrophie ne se révèle pas, même étant donné XYZ.

Par une pareille union de gênes homologues s'explique l'apparition *subile* de l'atrophie chez les descendants, même si elle était le caractère *dominant* (dans la récessivité, comme on le sait, cela s'explique aisément par les mariages entre consanguins hétérozygotes).

La dystrophie (hypertrophie et atrophie) peut être un caractère homogène qui ne se distingue que *quantitativement*. La rhinite atrophique peut, par exemple, être représentée par le schéma suivant : D T A. En l'absence du facteur D, la dystrophie né peut généralement pas être observée; le facteur A provoque l'abstinence de

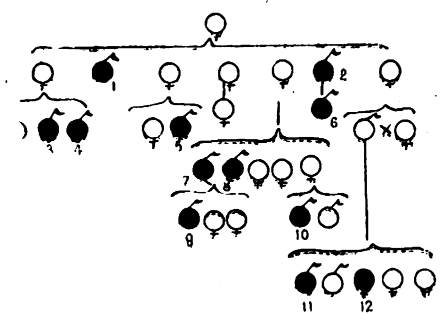


TABLEAU V.

la « trophie », il l'enraye; il est *épistatique* par rapport au T. S'il reste les facteurs D T, il en résulte l'hypertrophie.

Cela explique aisément la théorie de Grunwald sur l'ozène et prouve qu'elle est erronée : l'empyème n'est pas la cause de l'ozène, mais bien le résultat de la dystrophie des fosses nasales; la production de polypes dans les sinus nasaux est l'effet du facteur T, et l'atrophie concomitante est l'effet du facteur A, qui ne peut pas l'emporter sur le facteur T (exemple de la dominance incomplète, tout comme dans le cas des fleurs de la plante *Mirabilis jalappa* et des poules andalouses bleues) c'est un générateur distributeur particulier qui dirige l'hypertrophie vers le cornet moyen et vers le sinus, tandis qu'il dirige l'atrophie vers le cornet inférieur (comparer la distribution de la coloration en tache chez quelques animaux hybrides mosaïqués).

La dystrophie du nez, à la suite de causes compréhensibles, amène soit des troubles de l'olfaction seuls, soit un ensemble de troubles auxquels ils sont liés. La dystrophie et sa parallèle — la réduction de l'olfaction — peuvent être considérées comme un caractère

de la formation d'une mutation nouvelle des hommes microsmatiques; ces mutations se fixent par la sélection par suite de la perte de l'importance physiologique du nez dans la vie des hommes civilisés. En continuant d'approfondir cette idée, nous envisagerons comme premier stade de réduction de l'organe l'atrophie de l'espace olfactif; comme seconde, l'atrophie des parties respiratoires des fosses nasales; comme troisième, l'atrophie du squelette et l'enfoncement de la pyramide nasale: comme quatrième, les phénomènes atrophiques dans les sinus annexes; cinquième stade, la même chose dans les voies lacrymales, dans la glotte et le larynx. Rappelons à cette occasion la fonction des sinus annexes du nez. Comme il est facile de comprendre leur rôle, si l'on tient compte de l'hérédité ! Les sinus sont un organe atavistique presque inutile à l'homme; c'est la cause du fiasco d'innombrables hypothèses sur leur fonction physiologique.

En résumé, nous arrivons aux conclusions suivantes :

I. Les processus dystrophiques dans le domaine de notre spécialité se transmettent évidemment par l'hérédité, suivant les lois de Mendel et surtout comme caractères pas tout à fait dominants.

II. L'atrophie n'est qu'un cas particulier de la dystrophie et un facteur, à ce qu'il paraît, *épistatique* par rapport aux autres formes de la dystrophie.

III. Les facteurs de l'atrophie se condensent, d'où il résulte que l'atrophie peut se rencontrer à des degrés différents.

IV. L'atrophie héréditaire peut survenir subitement chez les descendants de parents bien portants (phénotypiquement).

V. La dystrophie du nez est une anomalie partielle constitutionnelle; elle est intimement liée aux différents processus pathologiques des organes avoisinants, pharynx, oreille, voie lacrymale.

VI. L'approfondissement du paragraphe 5 donne même lieu de penser qu'il existe non seulement des personnes isolées, mais encore *des groupes de population*, prédisposés spécialement aux maladies de l'oreille, du nez et du larynx. C'est justement entre eux que se recrute la majeure partie du contingent de nos malades.

VII. D'après les théories contemporaines, l'idée exprimée dans le paragraphe 6 s'explique ainsi : dans la vie de l'humanité contemporaine, comme chez un *Œnotera Lamarkiana*, se produisent des mutations, qui peuvent se manifester — entre autres — par l'apparition d'une prédisposition aux processus dystrophiques des voies

respiratoires supérieures et de l'oreille. La quantité d'hommes atteints de ce mal n'est pas grande, et leur pourcentage correspond parfaitement au pourcentage des mutations observées par de Vries chez les plantes.

Les malades mutants forment dans leur ensemble, tout comme les plantes, une variété particulière de la race humaine, qu'on trouve parfois par famille entière, et dans ce dernier cas l'influence héréditaire se décèle facilement au premier examen.

VIII. L'insuccès des procédés thérapeutiques dans certaines

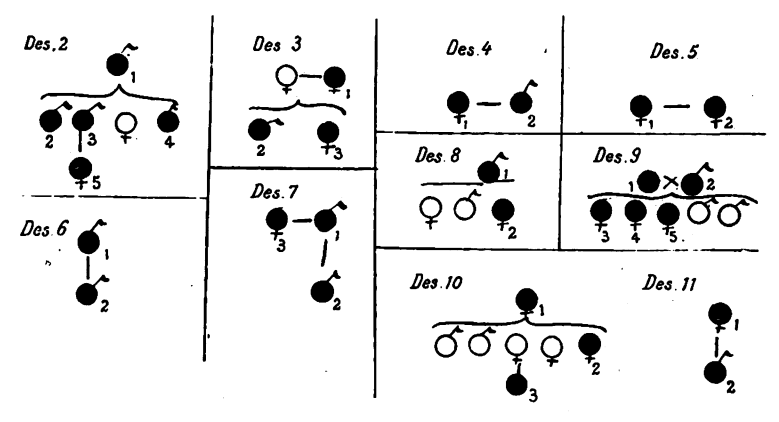


Tableau VI.

maladies oto-laryngologiques d'origine héréditaire nous oblige tôt ou tard à prendre la voie eugénique pour lutter contre eux.

A ce court aperçu sur l'hérédité dans les maladies laryngo-oto-rhinologiques, on peut ajouter qu'au point de vue de la transmission héréditaire la classification fondamentale de ces maladies va subir une forte perturbation. Par exemple. il sera naturel de réunir en un seul groupe une série de formes otiques, qui se rattachent à la formation des exostoses ou, en général, aux anomalies du développement du tissu osseux dans l'appareil auditif et de les unir en groupe commun; les arguments correspondants ont été donnés ailleurs [22], et je me permettrai de répéter ici brièvement mes réflexions.

Le développement anormal de la substance osseuse, nous l'observons dans diverses parties de l'os temporal, par exemple dans le conduit auditif externe, à la surface de l'écaille, à la face externe de l'apophyse mastoïde (dans l'acromégalie une observation per-

sonnelle a été en son temps présentée à la Société O.-R.-L.), ainsi que sur la pyramide et particulièrement dans le labyrinthe: ces anomalies s'unissent parfois aux dystrophies plus étendues du tissu osseux, par exemple au rachitisme du crâne, ostitis fibrosa deformans, maladie de Paget, ostéopsatirose et autres formes, avec une transmission héréditaire plus ou moins prononcée (Kessel, Ruttin). Au point de vue anatomo-pathologique, *ces dystrophies osseuses composent une famille* et c'est seulement dans les cas purement cliniques qu'elles offrent parfois un tableau simple grâce à la localisation en différents endroits de l'appareil auditif (endroit plus ou moins important pour l'audition). Analogiquement à ces formes, les dystrophies nasales peuvent également servir comme point de départ de la formation d'une autre famille de processus pathologique, aussi différente, selon leurs symptômes cliniques, et l'on voit une parfaite analogie dans la pathogenèse de ces maladies, telles que par exemple la polypose des sinus annexes du nez, l'ectasie du sac lacrymal et la rhinite atrophique. Ce sont des formes quantitatives différentes du même processus dystrophique, dépendantes de la transmission héréditaire des facteurs, s'entremêlant en proportions différentes et se rattachant l'une à l'autre. Ce rattachement peut être suivi encore plus profondément. Sans doute, les processus dystrophiques du nez et de l'oreille s'entrecroisent fréquemment et nous rencontrons alors la dépendance de la constitution par exemple des fosses nasales et de l'oreille, ou bien en même temps la dystrophie de la substance osseuse dans la pyramide de l'os temporal et dans le squelette du nez (souvenons-nous de la fréquente coïncidence de la rhinite atrophique et de l'otosclérose). La dépendance dystrophique peut également atteindre les organes plus éloignés, et à ce point de vue la rhinite sèche, les troubles vaso-moteurs du nez, les « taches bleues » et l'asthme bronchique sont tous des anneaux du même ordre qui ne se distinguent que par la quantité.

De telles considérations nous expliquent à un degré marqué la vraie cause de quelques surprises opératoires. On sait qu'il arrive souvent que nos malades adultes atteints de rhinite atrophique manifeste nous apprennent qu'ils avaient subi dans le temps une opération des adénoïdes. Eh bien ! qu'est-ce que cela signifie? Autrefois, on pouvait imputer cette rhinite sèche à l'ablation de l'organe de défense — les adénoïdes — et à l'élargissement artificiel, nocif pour la fonction du nez. Or, à présent, nous avons le droit d'expliquer la chose autrement : l'adénotomie se pratique

souvent pour les hommes qui portent déjà en eux-mêmes le germe du processus atrophique du nez qui, bien entendu, se manifestera tôt ou tard chez ces hommes, de sorte que l'ablation des adénoïdes ne sauvera pas l'atrophique de cette issue fatale (encore se peut-il que cela jette de l'huile dans le feu).

Conformément à cela, change notre point de vue sur les nuisibilités professionnelles et nous nous persuadons que fréquemment

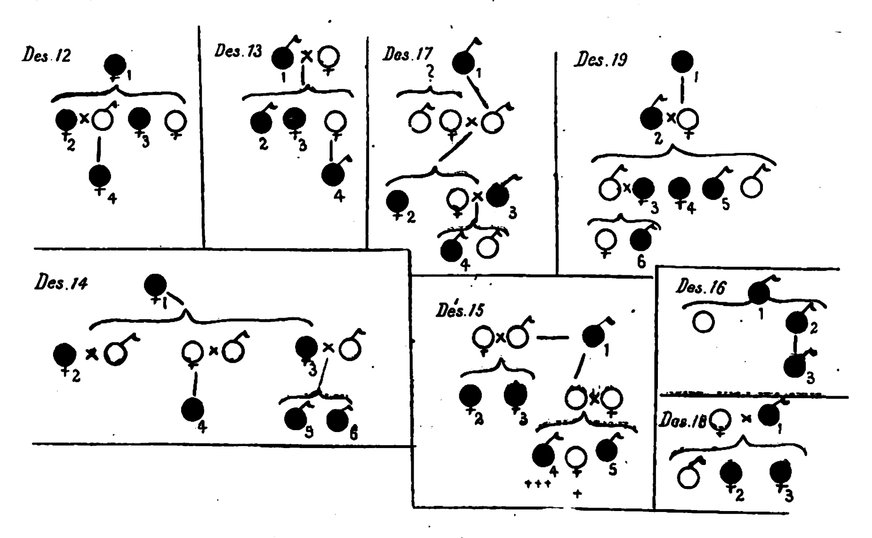


TABLEAU VII.

elles ne sont pas la cause exclusive de la maladie qui leur est attribuée, mais au contraire qu'elles servent seulement de révélateur de telle ou telle maladie chez les gens héréditairement prédisposés. Concrètement, ce n'est pas le métier qui provoque la surdité chez des chaudronniers, mais c'est le travail dans les ateliers de chaudronnerie qui contribue à déceler cette faiblesse du nerf acoustique ou plus généralement de l'organe auditif, qui dans un autre métier pourrait rester longtemps à l'état latent.

Les malades atteints de la dystrophie des fosses nasales, qui se transmet évidemment par hérédité, avec caractère de maladie dominante, doivent être considérés comme très lourdement chargés d'hérédité et leur état est à considérer comme plus grave que celui de constitution normale. C'est pourquoi dans la solution des problèmes pratiquement importants, par exemple dans la définition de l'état de santé des ouvriers ou des fonctionnaires, il nous serait

utile d'établir dès à présent les formes spéciales de défectuosités en introduisant absolument le correctif de la constitution héréditaire, y compris la constitution dystrophique des voies respiratoires supérieures. Auparavant, on n'en tenait pas compte et on trouvait les personnes atteintes d'otites moyennes, non dangereuses pour la vie et suffisantes pour l'audition, bonnes pour le service.

Or, à présent, le principe du choix de gens vraiment bien portants

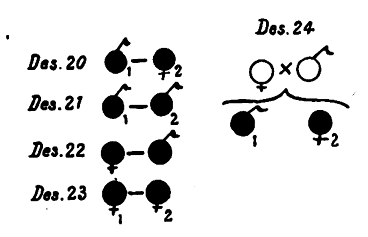


TABLEAU VIII.

réclame la rectification suivante : toute otite, sèche ou purulente, aggravée par la constitution dystrophique déprécie celui qui en est porteur au point de vue de la santé, avec toutes les conséquences qui en résultent.

Dans la préparation des dessins des tableaux généalogiques, l'interne de la clinique, le Dr L. F. Pavloff, a été d'une aide précieuse et l'auteur tient à lui présenter ses sincères remerciements.

EXPLICATION DES TABLEAUX GÉNÉALOGIQUES

TABLEAU I

Observation de G. J. GRINBERG. — Nystagmus héréditaire. Les disques noirs signifient malades homozigotes; anneaux noirs, malades hétérozigotes, membres de la même famille. 1 et 2 sont le grand-père et le bisaïeul de la malade présentée (5); 3 et 6 sont le père et le cousin de cette malade. Le mariage supposé de la malade (5) et d'un malade pareil doit présenter la parcellation de caractères, d'après la loi de Mendel, en forme des disques 7, 8, 9, 10 (sur un enfant sain, récessif, deux enfants hétérozigotes avec nystagmus (8 et 9 et un homozigote avec nystagmus).



TABLEAU II

Observation de K. L. CHILOFF. — Une prédisposition familiale aux diverses maladies auriculaires et laryngées. Les disques noirs indiquent les membres de la famille qui ont souffert de différentes maladies oto-laryngologiques.

TABLEAU III

Observation de N. A. PAOUTOFF. — Un cas de surdi-mutité et des diverses autres maladies laryngo-oto-rhinologiques dans une famille de villageois. Les sourds-muets de cette famille n'avaient pas d'enfants, et tout de même dans les générations postérieures du mariage de frères et sœurs soi-disant bien portants (hétérozigotes) naissent ou bien des sourds-muets ou du moins des individus souffrant d'un défaut de la parole. Par conséquent, ici la surdimutité est un caractère récessif. Étrange est la coïncidence de cette défectuosité avec une série d'autres défauts de l'audition, de la fonction verbale (une sorte de forme atténuée de la même maladie).

TABLEAU IV

Observation de M. S. MICHELOVITCH. — Deux familles d'otoscléreux et une famille avec des rhinites et otites héréditaires. Les otoscléreux sont représentés par des disques noirs à différentes hachures, conformes au texte dans la moitié droite du dessin.

Observations de l'auteur.

TABLEAU V

Dessin 1. — 1. Abcès rétropharyngé. Mastoïdite (opérée). Labyrinthite. — 2. Un bègue. — 3. Un bègue. — 4. Tuberculose du larynx. — 5. Sinusites paranasales. — 6. Otite moyenne suppurée. Scrofulose. — 7. Pyohémie otique (opérée). — 8. Méningite otique (opérée). Polypes du nez, diphtérie de la gorge. — 9. Apostase des oreilles. — 10. Rhinite atrophique (tuberculose pulmonaire). — 11. Adénoïdisme. — 12. Rhinite atrophique.

TABLEAU VI.

Dessin 2. — 1. Rhinite atrophique. — 2. Rhinite subatrophique. La dégénérescence du nerf auditif. — 3. Rhinite atrophique. Otite suppurée chronique. Dégénérescence du nerf auditif. Adénoïdisme. — 4. Rhinite subatrophique (tuberculose pulmonaire). — 5. Rhinite catarrhale chronique. Adénoïdisme.
Dessin 3. — 1. Rhinite atrophique. — 2. Rhinite subatrophique. — 3. Rhinite atrophique.
Dessin 4. — 1. Rhinite atrophique. Otite suppurée, cure radiale. — 2. Rhinite catarrhale. Otite catarrhale. Tuberculose pulmonaire.
Dessin 5. — 1. Sinusite paranasale. — 2. Rhinite atrophique.
Dessin 6. — 1. Rhinite atrophique. — 2. Déviation de la cloison nasale. Taches bleues asthmatiques nasales.
Dessin 7. — 1. Rhinite atrophique. Épistaxis. — 2. Rhinite atrophique. Hypertrophie tonsillaire. Rhinite atrophique.
Dessin 8. — 1. Rhinite atrophique. Otosclérose. — 2. Rhinite atrophique. Cicatrice d'une ancienne otite suppurée bilatérale.
Dessin 9. — 1. Rhinite subatrophique. — 2. État catarrhal du nasopharynx (atrophie). — 3. Rhinite atrophique et otosclérose. — 4. Déviation de la cloison nasale. — 5. Déviation de la cloison nasale et otosclérose.
Dessin 10. — 1. Polypes du nez. — 2. Rhinite atrophique. — 3. Otite suppurée aiguë.
Dessin 11. — 1. Rhinite atrophique. — 2. Rhinite atrophique.

Tableau VII

Dessin 12. — 1. Rhinite atrophique. Polypes du nez. Déviation de la cloison basale. — 2. Déviation de la cloison nasale. — 3. Déviation de la cloison nasale. Rhinite chronique. — 4. Rhinite atrophique (lymphadénite purulente).

Dessin 13. — 1. Sinusite maxillaire chronique. — 2. Hypertrophie tonsillaire (tuberculose pulmonaire). — 3. Rhinite atrophique (tuberculose pulmonaire). — 4. Lymphadénite tuberculeuse.

Dessin 14. — 1. Otosclérose. — 2. Otosclérose et rhinite atrophique. — 3. Otosclérose. — 4. Otite suppurée chronique. — 5. Otite suppurée aiguë. Torticolis par lymphadénite. — 6. Otite suppurée aiguë.

Dessin 15. — 1. Surdité. — 2. Infantilisme. — 3. Surdi-mutité. — 4. Surdi-mutité (*Surditas luetica*, W = +++). — 5. Un arriéré (W = +). — 6. Surdi-mutité.

Dessin 16. — 1. Surdité (incomplète) droite. — 2. Perforation du tympan droit. — 3. Surdité (incomplète). Vice de la parole.

Dessin 17. — 1. Surdité. — 2. Surdité. — 3. Surdité (incomplète). — 4. Otosclérose (scarlatine).

Dessin 18. — 1. Surdité (incomplète). Otosclérose. Surdité (incomplète). Scarlatine.

Dessin 19. — 1. Surdité (traumatique). — 2. Surdité. — 3. Otosclérose. Rhinite atrophique. — 4. Surdité. — 5. Surdité (progressive). — 6. Surdité (incomplète).

Tableau VIII

Dessin 20. — 1. Rhinite chronique. Otite catarrhale. — 2. Rhinite catarrhale. Otite suppurée chronique.

Dessin 21. — 1. Rhinite. Déviation de la cloison. Épistaxis. Adénoïdisme. — 2. Rhinite. Déviation de la cloison. Adénoïdisme. Otite catarrhale gauche.

Dessin 22. — 1. Otite chronique suppurée (bilatérale). Adénoïdisme. Lymphadénite cervicale chronique. Otite suppurée chronique (droite). Adénoïdisme. Gingivite. Lymphadénite cervicale. (Abcès de la troisième amygdale).

Dessin 23. — 1. Déviation de la cloison. Uranocchisme (opéré). — 2. Déviation de la cloison droite. Scoliose du nez du côté droit. Anomalie d'arrangement des dents.

Dessin 24. — 1. Déviation de la cloison (opérée). — 2. *Idem.*

BIBLIOGRAPHIE

1. M. LANNOIS. — Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx.
2. ORTH. — Zum Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit. (*Archiv f. Ohrenheilk.*, 1923, Bd. 111, Heft 2.)
3. KESSEL (O. G.). — Exostosenstammbaum (*Zeits. f. H. N. u. O.* 1924, Bd. VIII, Heft 2, S. 266.)
4. SCHUSBOC. — (De onze enfants d'une même famille, sept ont souffert des otites; trois ont été opérés.) (*Monats. Ohrenheilk.*, 1915, p. 274.)
5. M. KAHN. — Nasal operations in bronchial asthma. (*Zentr. f. H. N. u. Ohr.*, 24 janvier 1924, p. 268.)
6. VIGGO SCHMIDT. — Ozaena bei sieben mindorjährigen Geschwistern (*Zentr. f. H. N. u. O.*, 1924, 25, VIII.)
7. N. A. PAUTOFF. — Zur pathologie der Nasennebenhöhlen im Zusammenhang mit der Atrophischen Rhinitis. (*Zentr. f. H. N. u. O.*, 1924, Bd. IV, H. 9, S. 401.)
8. K. L. CHILOFF. — Résultats de l'opération de West du sac lacrymal. (*Rapport à la Société L.-O.-R.*, à Leningrad, 1924.)
9. J. S. ALEXANDRINE. — De la vago- et sympaticotonie dans la constitution, dans la rhinite atrophique. (*Démonstration à la Société L.-O.-R.*, à Leningrad, 1924.)
10. J. P. KOUTEPOFF. — Sur l'influence de la constitution sur la marche et l'issue de trépanations mastoïdiennes. (*Rapport à la Société L.-O.-R.*, 1924.)
11. G. E. JOUCOFF. — Le résultat d'examens de l'oreille, du nez et du larynx d'enfants d'internats. (« *Medecine Sc.* » *Naoutschnaja Medicina*, n° 11, 1922.)
12. W. UNDRITY. — Ueber den Einfluss des Hungers auf die Reaction der Lymphdrusen bei eitrigen Processen. (*Zeits. f. H. N. u. O.*, 1924, Bd. VIII, H. 19.)
13. L. BORCHARDT. — Neuere Ergebnisse der Klinischen Konstitutions forchung. (*Zentralbl. f. O.*, 1924, 10, VII.)
14. W. E. PEREKALIN. — Quelques cas d'examen du sang (formule leucocytaire dans les otites. (*Revue de méd. L.-O.-R. d'Ekaterisnolaw*, 1924, n°s 7, 9.)
15. J. P. KOUTEPOFF. — Sur la valeur de neutrophilie dans les otorrhées compliquées. (*Idem.*)
16. Vincenzo POLUMBE. — Uever den psychischen Symptomencomplex Citellis bei adenoiden Wucherungen. (*L. f. H. H. n. O.*, 1924.)
17. W. WOYATSCHEK. — Ueber « atypische » Reaction lymphatischen Drusen bei Nasen und Ohrenkrankheiten. (*Zeits. f. H. N. u. O.*, 1922, I, 4.)
18. Prof. FILIPTSCHENKO. — L'hérédité, 1924.
19. L. KATY. — Die intranasale Chirurgie. (*Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres*, 1912.)
20. E. RUTTIN. — Osteoplasthyrose und Otosclerose. (*Zeit. f. H. N. u. O.*, Bd. III, *Kongressbericht*, 1922.)
21. H. VITMAACK. — De la constitution de la muqueuse de l'oreille moyenne. (*Recueil jubilaire du professeur L. F. Levine*, 1925.)

22. W. Woyatschek. — Des facteurs héréditaires dans les dystrophies en laryngologie, otologie, rhinologie. (*Idem.*)
23. G. J. Grinberg. — *Les protocoles de la Société L.-O.-R.*, à Leningrad, 6 octobre 1924 et 8 mars 1925.
24. N. A. Paoutoff. — *Idem*, 8 mars 1925.
25. M. S. Michelowitsch. — *Id.*, *id.*
26. N. A. Astachoff. — Les dents et la prose de la vie. 1924.
27. A. Denker et W. Brunnings. — Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Iéna, 1912.
28. W. Albrecht. — Pneumatisation und Konstitution. (*Zeits. f. H. N. u. O. Kongressbericht*, 1924, Bd. X.
29. Yves Delage. — L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale. Paris, 1903.
30. Prof. Sanson. — L'hérédité normale et pathologique. Paris, 1893.
31. L. Guénot. — La genèse des espèces animales. Paris, 1911.

Résultats immédiats et éloignés du pansement à l'ambrine dans l'évidement pétro-mastoïdien particulièrement chez l'enfant.

PAR

Le Dr MOERS et Le Dr ZANOTTI

Assistant d'otologie. Assist. R. R. Spédali (Livorno).

(Travail du service du Dr Liébault, hôpital de la Glacière (Paris).

Le but des pansements postopératoires de l'évidement pétro-mastoïdien est d'obtenir une cicatrisation régulière de la cavité opératoire tout en épargnant la douleur au patient. Ce but n'est atteint en pratique que grâce à une grande habileté de la part du praticien, et non sans quelque souffrance pour le malade. Les aléas rencontrés par le chirurgien sont nombreux et il faut citer entre autres : *a*) le bourgeonnement du processus d'épidermisation, qui rend pénible le maintien intégral de la cavité; *b*) la façon dont le malade supporte les pansements.

La méthode des pansements à la mèche au vioforme, suivant la méthode du professeur Moure, donne certainement de bons résultats, mais la difficulté de l'exécution, la douleur causée et la longueur du traitement nous semblent de justes objections à lui faire.

Les résultats sont en outre aléatoires dans les cas d'évidement chez les enfants et les adultes hyperesthésiques, car alors, les pansements ne peuvent être exécutés correctement. Cette considération amène l'hésitation chez le médecin spécialiste pour proposer une cure radicale d'otite moyenne suppurée chronique : la crainte des pansements ultérieurs l'emporte assurément sur celle des difficultés de l'opération elle-même. Le médecin, l'entourage et le malade exagèrent la gravité de l'intervention et de ses suites longues et douloureuses.

Chaque praticien a pu observer des cas d'otite chronique où

l'intervention non proposée catégoriquement ou bien refusée par le malade a dû être pratiquée d'urgence sous la menace de symptômes cérébraux, cérébelleux, labyrinthiques, phlébitiques ou autres qui rendent le pronostic beaucoup plus sombre que lorsqu'elle est pratiquée à froid. C'est pourquoi nous croyons, suivant les idées défendues par M. Liébault, qu'il est rationnel, lorsqu'on se trouve devant un cas d'otorrhée chronique soignée un ou deux mois médicalement sans obtenir l'asséchement des sécrétions, de proposer au malade une cure radicale. Le chirurgien général, lorsqu'il soigne un foyer d'ostéite fistulisé d'un os quelconque pratique le curettage osseux; l'otorrhée chronique « n'est rien d'autre qu'un foyer fistulisé d'ostéite du rocher dont le seul traitement radical est l'évidement. » Lorsque cette proposition sera acceptée, les cas graves où l'intervention d'urgence est nécessaire deviendront des raretés.

La divulgation des pansements à l'ambrine suivant la technique Daure-Liébault fera faire un grand pas à cette idée, parce que ces pansements permettent d'assurer au malade et au médecin une guérison rapide, sans douleur pour le malade, sans difficulté pour le médecin tout en obtenant le meilleur résultat.

Cette méthode de pansement, pratiquée d'abord par Daure (de Béziers) en 1907, fut appliquée depuis 1921 systématiquement par Liébault, qui en a publié les détails dans la *Revue de Laryngologie* du 15 avril 1924 avec les résultats qu'il a obtenus dans les vingt-neuf premiers cas. Les considérations que nous publions aujourd'hui ressortent des observations de malades opérés par lui dans le courant de l'année et des examens de ceux qu'il avait opérés auparavant et qui ont été revus à la consultation. De l'ensemble de l'étude d'une cinquantaine de cas, tous pansés à l'ambrine, nous pouvons tirer les déductions suivantes :

Chez tous les malades que nous avons soignés depuis l'opération jusqu'à la guérison, nous avons pu observer que les pansements à l'ambrine sont toujours bien supportés, parce qu'ils sont totalement indolores, même par les enfants difficiles et les adultes hypersensibles.

Parfois, et surtout lorsqu'on néglige de bien surveiller la température de l'ambrine, le premier pansement peut provoquer une réaction labyrinthique légère avec sensation de tête qui tourne, due à la température élevée de l'ambrine et provoquant un Barany chaud; mais cette réaction, toute passagère, ne préoccupe que très peu le malade s'il a été prévenu de sa possibilité. Lorsque ce

fait se produit, il suffit de conseiller au malade de rester immobile dans le décubitus latéral sur le côté non opéré pendant quelques minutes, et rapidement l'état vertigineux cesse.

Un fait qui nous a frappés est qu'après les pansements il est rare qu'on doive recourir à la cautérisation au chlorure de zinc pour réfréner un bourgeonnement diffus. Il s'en produit parfois un localisé et c'est presque toujours dans ce cas au niveau de la plaie plastique de la conque ou du massif facial : ces points doivent donc toujours attirer l'attention. Mais dans aucun des cas suivis par nous, nous n'avons rencontré ce bourgeonnement diffus avec sécrétion malodorante comme on le constate très souvent dans des cavités d'évidements pansés par d'autres méthodes.

Toujours après le sixième pansement, c'est-à-dire douze jours après l'opération, les malades ont présenté une cavité parfaite comme capacité et revêtue d'un mince épiderme régulier légèrement suintant. Les malades, après deux jours d'observation supplémentaire pendant lesquels ils ont pour tout pansement un tampon de coton à l'entrée du conduit, reçoivent leur exéat.

A partir de ce moment, ils peuvent commencer à reprendre leurs occupations, mais ces malades ne doivent pas être considérés comme totalement guéris, car de temps à autre il faut les revoir : il subsiste en effet, en général, un léger suintement de la cavité opératoire qu'il faut assécher aseptiquement pour éviter la macération du fragile et mince tapis épidermique qui recouvre la surface osseuse.

Dans les semaines qui suivent l'opération, la cavité se rétracte parfois dans son ensemble, mais ensuite on assiste à un élargissement considérable : ce fait se remarque dans toutes les cicatrices avec néo-épidermisation, et spécialement dans celles que donnent l'application d'ambrine. Ces cicatrices exubérantes, qui semblent dépasser le but à atteindre, reprennent en quelque temps un meilleur aspect : elles s'étalent et gagnent de l'élasticité. Les enfants, les adolescents et même parfois les sujets adultes présentant une chéloïdophilie spéciale montrent une tendance considérable à la prolifération du tissu de néo-formation; chez eux, la cavité tend à se combler en masse sans bourgeonnement localisé; cela se remarque d'ailleurs également avec les autres méthodes de pansement. On obtient parfois, une modification de ce processus par une cure générale : grand air, huile de foie de morue et préparations iodées.

Dans quelques-unes des observations rapportées plus loin, on pourra remarquer que la portion mastoïdienne de la cavité d'évidement s'est comblée; ce fait a peu d'importance, car toujours la caisse reste libre, de sorte que sa paroi interne peut remplir aisément sa fonction de transmission des sons, ce qui serait rendu impossible si elle était recouverte d'un épais matelas cicatriciel.

L'audition chez les malades à labyrinthe anatomiquement intact, ce qui est la grande majorité, subsiste telle qu'elle était avant l'opération, et même souvent, de l'avis de beaucoup de malades, il se produit une amélioration notable.

Un gros reproche que l'on fait à l'évidement pétro-mastoïdien dans l'enfance est le mauvais pronostic de la fonction auditive de l'oreille évidée. Il est évident que certains enfants présentent une abolition complète de l'audition même dans les cas où l'on a obtenu opératoirement un résultat parfait avec cavité ample et régulièrement épidermisée.

Il nous semble que cette surdité chez des enfants évidés non porteurs de lésions labyrinthiques peut s'expliquer de la façon suivante : les pansements à la mèche, qui durent souvent longtemps, parfois plusieurs mois, chez les enfants paralyse pendant tout ce temps la fonction auditive de l'oreille traitée. L'enfant ne peut donc plus se servir de cette oreille, et lorsque les pansements ont été supprimés il continue par habitude à négliger l'audition de l'oreille opérée.

A la réflexion, cela paraît identique à ce qui se passe dans les cas de strabisme monoculaire acquis, où l'on constate très souvent, que l'œil dévié présente une diminution de l'acuité visuelle qui n'existait pas avant le début de l'affection, et que cette diminution s'exagère avec le temps. D'après les auteurs, dans ces cas la diminution de l'acuité visuelle est une amblyopie *ex anopsia*, c'est-à-dire de non usage, et peut finalement devenir très prononcée. Dans l'oreille, il en serait de même et il se constituerait dans les cas qui nous intéressent une incapacité fonctionnelle soit des fibriles terminales du nerf cochléaire à recueillir et à transmettre les impressions auditives soit des cellules corticales à enregistrer et à transformer en perception les impressions auditives; il semble que cette deuxième hypothèse soit la plus vraisemblable.

Chez les enfants que nous avons vus panser à l'ambrine, nous n'avons jamais observé cette surdité totale, et nous pensons que ce fait est dû à la brièveté des pansements par l'ambrine, qui

immobilisent pour un temps très court, quinze jours au plus, la fonction auditive; de la sorte, l'incapacité fonctionnelle n'a pas eu le temps de s'installer. C'est à cette conclusion que les examens de l'audition signalés dans les observations qui suivent nous permettent d'arriver.

Observation I. — G... (Georges), cinq ans et demi. Opéré le 3 mars 1923 pour otite moyenne suppurée chronique droite datant de quatre ans et n'ayant jamais guéri par un traitement médical.

Le 20 avril 1924, il présente l'état suivant : bonne cicatrice rétro-auriculaire, conque peu déformée. La cavité suinte légèrement de temps en temps, mais le fond de caisse est épidermisé régulièrement. L'oreille gauche présente une otorrhée chronique.

Audition : La perception cranienne est conservée des deux côtés. La perception aérienne à la montre se fait, à droite (oreille évidée), à 5 centimètres; à gauche (oreille otorrhéique), au contact. La voie chuchotée est entendue à 1 mètre à droite, à 0 m. 50 à gauche.

Conclusion : l'oreille évidée entend mieux que l'oreille opérée.

Obs. II. — C... (Maurice), dix ans. Opéré le 26 juin 1923 pour une otorrhée chronique droite datant d'environ deux ans. Oreille gauche normale.

Actuellement, 20 avril 1925 : bonne cicatrice rétroauriculaire, bon état de la cavité d'évidement.

Audition de l'oreille opérée : montre entendue à 5 centimètres, voix chuchotée à 1 mètre, voix haute à 3 mètres.

Obs. III. — B... (Émilienne), vingt-huit ans. Opérée le 17 janvier 1922 pour otorrhée gauche datant de plusieurs années. Oreille droite normale.

Actuellement, 2 mai 1925, la cavité d'évidement est complètement sèche, le fond de caisse est très libre, la partie mastoïdienne de la cavité est en partie comblée.

Audition de l'oreille évidée : montre, entendue à 10 centimètres, voix chuchotée à 1 mètre, voix haute à 2 m. 50.

Conclusion : l'audition est bien meilleure de ce côté qu'avant l'opération.

Obs. IV. — B... (Germaine), vingt-cinq ans. Opérée le 20 février 1923 pour otite suppurée droite datant de l'enfance.

Le 5 mai 1925, très bonne cavité large complètement sèche.

Audition de l'oreille opérée : montre entendue à 10 centimètres, voix chuchotée à 1 m. 50, voix haute à 3 mètres.

Obs. V. — D... (Marie), trente-cinq ans. Opérée le 8 mai 1922 pour suppuration chronique de l'oreille droite, soignée à plusieurs reprises par des curettages par le conduit.

La cicatrisation s'est faite normalement; il n'y a actuellement aucun suintement, la cavité est entièrement sèche.

Bonne audition, plus claire et meilleure qu'avant l'opération.

Obs. VI. — G... (Marguerite), vingt-deux ans. Évidement pétro-mastoïdien droit le 4 novembre 1923. Aucun incident, la cavité s'est entièrement cicatrisée.

Actuellement, elle est sèche, très large et l'audition est bonne.

Obs. VII. — F... (Yvonne), treize ans. Opérée le 3 octobre 1923 pour une suppuration de l'oreille gauche datant de huit ans.

Excellente cicatrisation, bien que la partie mastoïdienne de la cavité se soit en grande partie comblée, mais le fond de la caisse est libre.

L'audition est faible, mais lorsque l'enfant prête attention, elle entend la voix chuchotée à 50 centimètres.

Obs. VIII. — G... (Georgette), six ans. Opérée le 17 mars 1924 pour une otorrhée gauche datant du premier âge.

Actuellement, la cavité est parfaitement épidermisée et l'audition à la montre se fait à 5 centimètres, la voix chuchotée étant entendue à 50 centimètres.

Obs. IX. — B... (Georges), douze ans. Évidement gauche le 6 janvier 1925 pour une otorrhée datant de deux ans; l'oreille droite coule également.

La cavité s'est complètement épidermisée, et l'audition est sensiblement la même des deux côtés, la voix chuchotée en particulier étant entendue à 50 centimètres aussi bien par l'oreille droite, malade, que par l'oreille gauche, opérée.

Obs. X. — M... (Denise), vingt-cinq ans. Évidement en mai 1923 pour otorrhée gauche fétide. Cicatrisation normale.

L'audition actuelle est de 10 centimètres pour la montre et de 50 centimètres pour la voix chuchotée. La cavité est très propre, et la malade a l'impression d'entendre mieux de ce côté qu'avant l'opération.

BIBLIOGRAPHIE.

Daure. — *Revue de Laryngologie*, 31 décembre 1917.
— *Académie de médecine*, 19 mars 1918.
— *Revue de Laryngologie*. 15 juillet 1921.
— *Congrès international d'O.-R.-L.*, 1922.
— *Congrès français d'O.-R.-L.*. 1925.
Finzi. — *Archives italiennes d'O.-R.-L.*, 1918.
Tillet. — *Journal of Laryngology*, mai 1919.
Robert. — *Lyon chirurgical*, 1917.
Moure, Liébault, Canuyt. — *Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique*, 1er fascicule.
Liébault. — *Société de Laryngologie de Paris*, 1923.
— *Revue de Laryngologie*, 1924.
Seigneurin. — *Société française d'Oto-rhino-laryngologie*, 1924.
Reverchon et Worms. — *Société de Médecine militaire française*, 15 mai 1924.

De la lacrymostomie par la voie nasale.

Par le Dr ZARZYCKI

Médecin de l'Hôpital Ste-Emilie et de l'Hospice de Boulogne.

(Paris).

Nous avons déjà décrit, il y a quelques années, la lacrymostomie par la voie orbitaire, et nous l'avons remise au point définitivement dans un article qui a paru dans le *Concours médical* le 29 mai 1921. Nous désirons compléter ce procédé par l'opération du canal lacrymal par la voie nasale. Il nous a même été donné bien souvent de la pratiquer consécutivement et dans la même séance à l'opération précitée.

La lacrymostomie est un nouveau procédé opératoire du larmoiement consistant dans la trépanation du canal lacrymal, c'est dire que ce procédé transforme le canal en gouttière, supprimant de ce fait tout rétrécissement d'origine inflammatoire ou infectieuse ou d'origine osseuse. Cette transformation du canal en gouttière se fait donc aux dépens de sa partie nasale ou interne. Nous avons employé ce procédé dans plus de 120 cas, soit à notre clinique, soit dans le service de M. le Dr Millet, à l'hôpital Rothschild et nous n'avons eu qu'à nous féliciter des résultats.

Trois notions anatomiques sont absolument nécessaires à connaître pour la compréhension de ce procédé :

1° L'apophyse montante du maxillaire supérieur, formant la partie antérieure de ce canal, s'annonce comme une saillie plus ou moins prononcée suivant les cas, dont il faut toujours tenir compte, pour la trépanation du canal dans la courbure appropriée de l'instrumentation;

2° L'ouverture inférieure du canal se trouvant à la partie la plus haute du méat inférieur exige donc pour sa découverte l'ablation ou le morcellement partiel de la tête de ce cornet;

3° La tête du cornet moyen peut, dans de nombreux cas, présenter une hypertrophie considérable avec excroissance polypoïde et masquer pour cette raison la partie haute du canal : donc toute nécessité d'en faire l'ablation si le cas s'en présente.

Technique opératoire. — 1° L'antisepsie de la narine doit être

au préalable assurée par des lavages à l'eau oxygénée, que nous faisons pratiquer par la malade à l'aide du laveur rhina (Vaast), par la pommade mentholée;

2º Comme instrumentation, nous nous servons de notre photophore frontal, de stylets porte-coton, spéculum nasi, pince nasale coudée, stylet coudé flexible, morcceleur de Laurens et notre lacrymostome nasal : ce dernier est un petit morceleur dont la partie morcelante a à peine 6 millimètres de longueur sur 1 mm. 5 de largeur. Cette partie morcellante est située verticalement à l'extrémité de la tige de l'instrument, qui elle-même est courbée sur sa partie latérale, tout à fait extrême, pour épouser le contrefort osseux de l'apophyse montante. En outre, à l'extrémité du morceleur, à sa terminaison verticale, se trouve une petite pointe conique qui permet l'entrée dans le canal.

3º L'anesthésie est obtenue : *a*) par un tamponnement ou badigeonnage de la muqueuse nasale au niveau de la tête du cornet moyen, de la cloison correspondante, des faces supérieure et inférieure du cornet inférieur et du plancher nasal, avec un tampon d'ouate imbibé de la solution de chlorhydrate de cocaïne à 1/10 et d'adrénaline à 1/1.000; *b*) par une injection de novocaïne adrénalinée à 1/50: au niveau du tronc nerveux sous-orbitaire, 1 centimètre cube (dans le canal sous-orbitaire); et sur le trajet du nasal interne, à 2 centimètres de profondeur environ, dans l'angle supéro-interne de l'orbite: 1 centimètre cube;

4º La technique proprement dite consiste, après avoir bourré tout d'abord d'une mèche de gaze la partie profonde de la narine, à sectionner la partie antérieure du cornet inférieur à son insertion sur la partie externe de la fosse nasale;

5º Ensuite, faire la trépanation du canal à l'aide de notre lacrymostome, dont la pointe pénètre dans le canal et, chemin faisant, de bas en haut, en fait le morcellement. Il peut être nécessaire de répéter cette opération plusieurs fois pour être sûr qu'il n'existe aucun point osseux ou muqueux. Cette trépanation doit se faire jusqu'au sac;

6º Si une excroissance hypertrophique existait au niveau de la tête du cornet moyen, il serait nécessaire d'en faire la résection;

7º Enlever le tampon de gaze et le remplacer par une mèche nasale pendant quarante-huit heures. Ensuite, les pansements seront nécessaires tous les jours au cours desquels il sera pratiqué un cathétérisme par le canalicule lacrymal.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

LARYNX, TRACHÉE, BRONCHES

Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec spasme du cardia, par les Drs R. LABEAU et M. BERTRAND.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade, ancien colonial, âgé de quarante-sept ans, entré à l'hôpital pour intolérance gastrique. Dans ses antécédents personnels, on relève une atteinte de choléra en 1901 et de paludisme en 1911 ; a souffert de l'estomac en 1913.

Actuellement, le malade éprouve des difficultés pour avaler, depuis trois semaines. A l'examen radioscopique, on remarque que la solution barytée descend lentement, s'arrêtait à certains points, pour s'accumuler enfin au-dessus du cardia qui laisse à peine passer, de temps en temps, un peu de bouillie opaque. L'œsophage est très dilaté, surtout au-dessus du rétrécissement cardiaque, mais aussi au-dessus des rétrécissements normaux, au niveau aortique, branchique et sus-diaphragmatique.

En position O. A. P., la dilatation de l'œsophage au-dessus du cardia offre une image pseudo-lacunaire, mais en l'absence de crachements de sang, on élimine le diagnostic de néoplasme et on pense qu'il s'agit d'une dilatation de l'œsophage par spasme du cardia. Ce diagnostic a été confirmé par la suite, car peu à peu le malade a pu reprendre progressivement l'alimentation. (*Gaz. hebdom. des sciences médicales*, 9 septembre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Bordeaux).

Anesthésie du larynx dans la chirurgie endolaryngée, par le Dr M. MEURMAN.

L'auteur recommande de pratiquer une injection de 1 à 2 centimètres cubes de novocaïne à 1 p. 100 dans le nerf laryngé supérieur des deux côtés. On le repère par la palpation contre la grande corne de l'os hyoïde; on est certain de l'avoir atteint lorsque le malade accuse une couleur auriculaire ou palatine du même côté; certains ne présentent que des douleurs de l'arrière-gorge. Cette méthode donne de bons résultats et a l'avantage d'être rapide et peu onéreuse. (*Acta oto-laryngologica*, 1922, fasc. 4.)

(Analysé par l'auteur.)

Sur un cas de laryngectomie totale, par le Professeur Georges PORTMANN.

L'auteur rappelle que les résultats obtenus par la radium- et radiothérapie profonde du cancer n'ont pas toujours été conformes aux espérances, et considère le traitement chirurgical précoce comme le plus susceptible d'apporter des guérisons. Il présente un de ses opérés guéris depuis trois mois, ainsi que la pièce qui montre que les limites du néoplasme ont été largement dépassées; comme il n'y avait, au moment de l'opération, aucune généralisation ganglionnaire, il y a lieu d'espérer de bons résultats définitifs de cette laryngectomie totale. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux,* séance du 22 décembre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Trois cas de tumeur bénigne des cordes vocales enlevées sous le contrôle du miroir, par les Drs TRINQUET et LIBERSA.

Les auteurs rapportent trois cas de tumeur bénigne des cordes vocales inférieures et insistent sur le caractère spécial de la voix « polypeuse » et la nécessité de l'examen laryngologique pour toute modification de la voix. Ils préfèrent la méthode endolaryngée sous contrôle du miroir pour enlever ces tumeurs : après anesthésie locale par la méthode des instillations de Lubet-Barbon; on recommande au malade de ne pas déglutir et la prise est faite avec la pince de Pfau. (*Soc. de méd. du Nord,* séance du 24 novembre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Le radium dans le cancer laryngé. Dosages particuliers et dangers de son emploi, par le Dr Thomas J. HARRIS.

L'auteur éclaire le public médical sur l'erreur de la vogue du radium : on ne doit l'employer que lorsqu'on ne peut faire un autre traitement.

Le symptôme douleur est incontestablement amélioré par le radium, mais la guérison définitive est exceptionnelle.

Le traitement curiethérapique nécessite une collaboration étroite du chirurgien et du radiologue et sera basé sur un examen complet de la tumeur à traiter : siège, caractères, induration, extension, biopsie, examens de laboratoire. Le radium provoque des modifications nucléaires, rupture du noyau, destruction cellulaire, phagocytose cellulaire et élimination des déchets par les urines. La plupart des radiologistes sont partisans des doses massives. Les complications sont les brûlures, rares cependant, et surtout les réactions inflammatoires, parfois mortelles.

Les applications se font par trois voies : exolaryngée, laryngofissure, suspension laryngoscopique. (*The Laryngoscope*, nov. 1921.)

Dr F. Bried (Bordeaux).

Paralysie de la corde vocale droite d'origine traumatique. Compression du récurrent par hématome. Guérison, par le Dr J. GAREL.

Histoire d'un homme de cinquante-trois ans qui, à la suite d'une chute de bicyclette, vit apparaître le lendemain un volumineux hématome cervical à la façon d'un goitre. En même temps, d'une manière apoplectiforme, il devient brusquement aphone. Au bout de douze jours, la voix revient, mais bitonale et le miroir montre une laryngoplégie droite. La guérison survint spontanément, petit à petit, en cinquante-cinq jours, au fur et à mesure de la résorption de l'hématome. (*Ann. des mal. de l'oreille*, février 1923.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Les aspirations de médicaments, par Stéphane LEDUC.

L'auteur présente un tube pour les aspirations médicamenteuses dans les affections du larynx, de la trachée et des voies respiratoires dont le principe utilise tout simplement le courant d'air inspiré pour porter soit poudres, soit liquides dans les voies aériennes; le dispositif est aussi simple que pratique. (*Presse médicale*, 30 décembre 1922, n° 104).

Dr A. Malouvier (Beauvais).

ŒSOPHAGE

Les phlegmons de l'œsophage, par le Dr GUISEZ.

Les corps étrangers de l'œsophage pointus déterminent rapidement un abcès ou un phlegmon, dont le siège est au tiers supérieur, sous la paroi postérieure avec développement d'arrière en avant. Le traumatisme occasionné par les recherches à l'aveugle est aussi parfois la cause de ces abcès, qui sont peu volumineux; le corps étranger y est inclus par une extrémité; lorsqu'on l'a enlevé à la pince, la cavité secrète du pus. La collection évolue vers l'évacuation spontanée dans l'œsophage ou vers la médiastinite. La suppuration devient rarement périœsophagienne, la collection fait seulement hernie dans les parties latérales du cou. On peut craindre un abcès après déglutition d'un corps étranger, lorsque il y a successivement des douleurs spontanées, de la dysphagie avec facies intoxiqué, fétidité de l'haleine et langue saburrale. La tête est dans l'attitude du torticolis, la palpation est douloureuse. Il y a des accès de suffocation et altération de la voix.

Le malade émet une expectoration purulente à odeur sphacélique. La paroi postérieure du pharynx et les aryténoïdes sont œdématiés. L'œsophagoscopie montre le corps étranger enfoui dans la paroi œdématiée, d'où sourd le pus. Dans l'œsophagite phlegmoneuse diffuse au contraire, le pus fuse entre les parois de l'œsophage tendu et épais; la septicémie marche rapidement; les douleurs thoraciques, la dysphagie, le facies grippé, la température élevée, la dyspnée, le pouls petit et irrégulier constituent le tableau clinique qui se termine par la mort en quarante-huit heures, malgré tout traitement: différentes sont les collections purulentes périœsophagiennes faisant saillie sous la muqueuse, dues à des ganglions ou à une suppuration vertébrale. Le traitement comprendra l'ablation du corps étranger, l'écouvillonnage à l'eau oxygénée, sous anesthésie locale, la tête déclive. (*Journal de médecine de Paris*, 1er juillet 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Diagnostic radiologique et endoscopique du cancer de l'œsophage, par le Dr LELONG.

La clinique est insuffisante pour établir le diagnostic de cancer de l'œsophage. La dysphagie peut être due à une compression extérieure; elle manque dans les formes non sténosantes, où des symptômes pulmonaires, pleuraux, médiastinaux (hoquet, inégalité pupillaire) ou gastriques cachent le cancer. La radioscopie s'impose donc pour étudier la déglutition. Le diagnostic est d'autant plus facile que la sténose est plus nette.

La radioscopie révèle aussi les complications (pleurésies, lésions pulmonaires, perforation bronchique, abcès périœsophagiens), une affection extra-œsophagienne, le calibre de l'aorte, un diverticule ou une dilatation diffuse de l'œsophage. Il faut toujours faire l'œsophagoscopie, sauf contre indications: anévrysme aortique, faiblesse du malade, cancer haut situé; seule elle permet d'affirmer qu'il s'agit d'un cancer de l'œsophage. A la période de début, en un point limité de la paroi, on note la perte des mouvements œsophagiens respiratoires et aortiques, la saillie de la paroi vers l'intérieur, la perte de son élasticité et de sa souplesse. A la période d'état, on observe surtout la forme végétante: une tumeur largement implantée obstrue le conduit, dont la lumière se présente comme une fente en croissant; elle est recouverte d'un suintement rouge foncé. Dans la forme ulcéreuse, des ulcérations découpent la tumeur en bourgeons saignant au moindre contact, ou on voit, en un point de la muqueuse, une ulcération à bords nets, irréguliers, à fond hérissé de granulations saignant facilement, reposant sur une base indurée. La forme infiltrée présente une saillie de la circonférence du conduit par épaississement des couches

profondes; la muqueuse est turgescente, la paroi indurée. La forme courante est une tumeur ulcéro-végétante avec œdème périphérique. La biopsie s'impose toujours. Le diagnostic est à faire avec les compressions de voisinage : (refoulement de la paroi sans altération), les spasmes, le rétrécissement cicatriciel (diaphragme blanchâtre, dur, immobile, conduisant à un orifice filiforme), les rétrécissements tuberculeux (ulcération à bords irréguliers, décollés, entourés de grains de Richet, ou sténose fibreuse) et syphilitiques (gomme, syphilome diffus), l'ulcère simple, les tumeurs bénignes. (*Gazette des hôpitaux*, 8 juillet 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Épingle de sûreté ouverte, pointe en haut, dans l'œsophage d'un nourrisson, Œsophagoscopie. Ablation, par le Dr J.-N. ROY.

L'endoscopie seule renseigne sur l'état de l'œsophage et permet l'ablation des corps étrangers. L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de huit mois qui a avalé une épingle de sûreté que la radioscopie localise dans l'œsophage, en bas des clavicules ouvertes, pointe en haut et à droite. Sous chloroforme, le tube œsophagoscopique montre l'épingle, entourée de sécrétions muco-sanguinolentes, retenue par un spasme, la pointe enfoncée dans la muqueuse. Après avoir épongé, l'auteur saisit la pointe avec une pince et la refoule pour la libérer; puis il fait exécuter à l'épingle une rotation de 45 degrés et descend le tube pour amener la pointe dans son intérieur. En deux minutes, tube, pince et épingle sont retirés en même temps. L'enfant a guéri. Laissée, cette épingle aurait perforé l'œsophage, amenant une médiastinite suppurée mortelle en quelques jours. L'abaisse-langue d'Escat, une pince recourbée et la spatule endoscopique laryngée sont utiles dans ces cas pour l'examen de la région pharyngo-laryngée. (*Union méd. du Canada*, septembre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Diverticules du pharynx et de l'œsophage, par le Dr Louis Van den WILDENBERG.

L'auteur rappelle d'abord la division des diverticules en diverticules de traction et diverticules de pression. Ces derniers, les seuls qui intéressent le praticien, siègent à la face postérieure de l'hypopharynx, au niveau du cricoïde, au niveau d'un point faible qui existe entre les fibres obliques et circulaires du constricteur inférieur. La poche, mince, formée seulement de la muqueuse et de la sous-muqueuse, a un volume variable et donne lieu à un ensemble de symptômes, d'abord insidieux, mais dont l'intensité et le nombre s'accroît

parallèlement à son volume (gêne de la déglutition, régurgitations, gargouillements, etc.). Le diagnostic sera utilement complété par une radiographie et une œsophogascopie prudente. Le pronostic de l'affection, abandonnée à elle-même, est mauvais et conduit lentement à la mort par inanition.

Le traitement sera, toutes les fois que cela sera possible, chirurgical. L'auteur préconise une technique qui lui a donné, dans plusieurs cas, des résultats remarquables : c'est la diverticulopexie comme temps préliminaire de la résection de la poche.

Incision de la peau, dissection des plans superficiels et profonds jusqu'à la poche, qu'on isole prudemment en laissant adhérer autour un peu de tissu conjonctif qui servira aux sutures ultérieures. Puis un catgut est noué sans serrer autour du collet du sac. Le fond du sac est alors porté en haut et en dedans et fixé à la région thyroïdienne latérale. La poche se ratatine le plus souvent, et on peut alors, soit en rester là, soit l'enlever plus facilement dans une deuxième séance. (*Ann. des mal. de l'oreille*, août 1922.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Nouveaux cas de sténoses inflammatoires de l'œsophage, par le Dr GUISEZ.

C'est une affection survenant de préférence chez des gens ayant passé l'âge moyen de la vie. Très grave, car elle entraîne une dysphagie progressive. Prise longtemps pour du spasme pur, elle n'est bien connue que depuis l'ère œsophagoscopique. Elle n'est pas l'apanage exclusif des nerveux, mais paraît surtout relever d'un mode défectueux d'alimentation (insuffisance de mastication et d'insalivation des aliments).

Elle débute par une gêne légère à la déglutition des aliments, solides d'abord, puis liquides. Il semble au sujet qu'il y ait un arrêt dans la descente des aliments. Puis au fur et à mesure que la sténose se complète, la gêne augmente et finit par aboutir à la dysphagie totale.

La sténose peut atteindre, soit la bouche de l'œsophage, soit le cardia. Dans le second cas l'examen œsophagoscopique montre, au-dessous d'une poche plus ou moins volumineuse, à muqueuse, rouge ou marron, une sténose qui se présente sous trois types :

1° Type inflammatoire simple. La muqueuse est rouge, les parois semblent tuméfiés. Après localisation, on passe en général assez facilement.

2° Forme hypertrophiante : il y a autour de l'orifice de véritables végétations polypoïdes ou bien un bourrelet musculaire.

3° Forme scléro-circatricielle. La muqueuse est blanc grisâtre, à type cicatriciel.

Le traitement de ces sténoses doit être la dilatation sous œsopha-

goscopie. L'auteur a recours, depuis plusieurs années, à la dilatation multibougiraire, méthode peu traumatisante. Les résultats sont en général excellents. (*Bull. d'O.-R.-L.*, mai 1922.)

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux)

Corps étrangers de l'œsophage, par le Dr SARGNON (de Lyon).

Présentation de quatre cas de corps étrangers de l'œsophage.

Dans le premier cas, chez un enfant de quatre ans, après anesthésie locale, refoulement volontaire d'un morceau de viande. Le petit malade présentait une sténose cicatricielle du cardia. Suites parfaites.

Dans le deuxième cas, arête fixée dans la gouttière pharyngolaryngée, ayant déterminé de l'œdème, la même conduite fut observée.

Dans le troisième cas, os de veau enclavé ayant déterminé de la température (39°5), le désenclavement fut involontaire, et le corps étranger descendit avant d'être saisi. Au bout de quarante-huit heures, il était sorti.

Le dernier cas rapporté est un dentier de quatre incisives avec un crochet, avalé depuis quarante-huit heures; des tentatives ayant déjà été faites au crochet de Kirminson, la muqueuse œsophagienne était en mauvais état. Il fut désenclavé et fut refoulé involontairement également, mais il fut rejeté fragmenté.

En résumé dans ces quatre cas, deux furent désenclavés volontairement, deux involontairement, tous avec bons résultats. La position assise favorise évidemment la chute, aussi Chevalier-Jackson conseille la position déclive; si le refoulement est fait; il faut veiller à ce que le corps étranger ne séjourne pas longtemps dans le même point intestinal; dans ce cas, Chevalier-Jackson conseille la laparotomie. (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 28 février 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).

Onze cas de corps étrangers broncho-œsophagiens observés depuis 1922, par le Dr SARGNON (de Lyon).

L'auteur rassemble dix cas de corps étrangers du pharynx inférieur et de l'œsophage et un cas dans la bronche gauche, qu'il a déjà présentés séparément à la Société de Médecine. Après avoir rappelé ces observations, il conclut, au point de vue thérapeutique, à l'avantage du désenclavement cocaïnique pour les corps récents, non dangereux. D'ailleurs souvent, ce désenclavement s'opère involontairement; dans la position assise, la pesanteur fait tomber le corps dans l'œsophage, le fait se produit même dans la position en décubitus, l'œsophage se contractant. Le corps étranger descend jusqu'au bout, généralement en deux ou trois jours. Pour Chevalier-Jackson, si la



radiographie le montre plus de cinq jours dans le même endroit de l'intestin, il faut opérer.

Dans une série antérieure moins heureuse, Sargnon a eu quelques cas de mort, mais les malades au moment de l'intervention étaient déjà infectés. (*Oto-Rhino-Laryng. internat.*, février 1923.)

D[r] GARNIER (Lyon).

Rétrécissement congénital de l'œsophage, par le D[r] SARGNON (de Lyon).

Enfant de dix ans et demi qui, depuis sa naissance, a eu des déglutitions difficiles, tétées avec régurgitations; vers trois ans, les solides un peu gros arrêtaient le passage même des liquides jusqu'à leur rejet. La radioscopie montre un arrêt, dans la région cardiaque, du bismuth. L'œsophagoscopie confirme la sténose à 28 centimètres. Il existe un diaphragme central, circulaire, avec une muqueuse rougeâtre. Il ne s'agit pas de passage diaphragmatique. Une bougie 17 passe facilement et dans ce cas à orifice central; le traitement sera simplement la dilatation progressive. Ces cas sont rares et, outre la forme d'oblitération complète, incompatible avec la vie, où généralement œsophage et trachée communiquent, on peut trouver dans ce type incomplet, décrit par Senzut et Guisez, une forme valvulaire se prêtant moins à la dilatation. (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 24 janvier 1923).

D[r] GARNIER (Lyon).

Étude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage, par le D[r] CABALLERO.

En examinant à l'œsophagoscope la portion diaphragmatique de l'œsophage d'un certain nombre de chiens, l'auteur a constaté que la portion thoracique de l'œsophage est un canal largement béant au niveau de la traversée diaphragmatique, les parois s'accolent en museau de tanche, à fente diversement orientée. Par la section et l'excitation du phrénique et d'un ou des deux pneumogastriques, ainsi que par l'incision de la paroi thoracique et de la plèvre, l'auteur a observé que l'image endoscopique ne dépend ni de l'état de contraction sphinctérienne, ni des tuniques œsophagiennes elles-mêmes et n'est pas sous la dépendance du système nerveux. Elle dépend en grande partie de la pression négative intra-thoracique. Pendant l'inspiration, le diaphragme s'abaisse, l'œsophage s'allonge et l'hiatus se déplisse. (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1922, n° 39.)

D[r] H. RETROUVEY (Bordeaux).

VARIA

Lymphosarcome. Importance de l'extirpation précoce, par les Drs J. GUYOT et G. JEANNENEY.

Les auteurs présentent un homme de quarante-sept ans qui a remarqué d'abord une monoadénite sterno-cléido-mastoïdienne gauche indolente, roulant sous le doigt, de la grosseur d'un pois. Elle atteignit la grosseur d'un œuf de poule et de nouvelles masses apparurent du même côté. Cette diffusion régionale s'accompagna d'adhérence à la peau, puis en trois mois de généralisation au côté opposé, aux creux sus-claviculaires, axillaires et inguinaux. Dyspnée d'effort, dysphagie pour les aliments solides, douleurs auriculo-frontales et rétro-sternales s'installent. L'état général décline. Les masses de ce cou proconsulaire sont fermes, de consistance inégale, douloureuses à la pression. Les traitements ioduré, spécifique et radiothérapique ont échoué, la formule sanguine est normale. Le pouls droit est plus faible. Le pharynx est rétréci transversalement par tuméfaction de ses parois latérales projetées en dedans. La radioscopie montre une grosse chaîne rétro-cardiaque. Il s'agit d'un lymphosarcome. Un lymphocytome aleucémique serait formé de paquets ganglionnaires plus distincts, plus fermes, sans tendance à ulcérer la peau. Le pronostic est fatal à assez bref délai, d'où l'intérêt d'enlever tout ganglion apparaissant sans cause chez un adulte ou tendant à s'accroître : une monoadénite bacillaire sera ainsi guérie, un néoplasme ganglionnaire dépisté. (*Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, séance du 3 novembre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Les infections gangréneuses, par les Drs BALDENWECK et M. WEINSBERG.

Dans le *Journal médical français* de février 1923, nous relevons quelques articles intéressant l'oto-rhino-laryngologiste.

La gangrène de la bouche ou noma réalise une entité morbide spéciale par sa marche très rapide et sa gravité exceptionnelle. C'est une affection rare qui se développe sur un terrain débilité; elle est caractérisée au début par son unilatéralité et son siège (face interne de la joue). C'est d'abord un placard induré qui s'ulcère ensuite et s'élimine au milieu de phénomènes généraux très graves. La mortalité est de 80 0/0. Le traitement, souvent impuissant, consiste dans les lavages aux hypochlorites, les cautérisations profondes, le sérum antigangréneux.

Le Dr Weinberg met au point la question du sérum antigangréneux; la guerre de 1914 a fait faire de grands progrès au traitement

des gangrènes. On a reconnu que le vibrion septique de Pasteur et le B. perfringens n'étaient pas les seuls agents pathogènes et que le B. œdématiens, le B. Fallax, le B. aérofœtidus, le B. histolytique, le B. sporogène jouaient aussi un rôle important.

De ces travaux est né le sérum antigangréneux de l'Institut Pasteur qui se compose d'un mélange de sérums antiperfringens, antivibrion septique, antiœdematiens, antihistolytique que l'on injecte après dilution dans du sérum physiologique. (*Journ. méd.*, février 1923.)

Dr J. NOUAILHAC (Brive).

Sur quelques variétés oscillométriques d'hypotension en chirurgie, par les Drs JEANNENEY et TAUZIN.

Il y a hypotension chaque fois que la pression artérielle se montre inférieure à la moyenne; Mn est l'étalon sphygmomanométrique fixant l'état artériel parce qu'elle représente la charge permanente, constante des artères. Un sujet est hypotendu quand sa Mn atteint 7 ou est inférieure à 7 (ancienne détermination).

Les auteurs classent les hypotensions en diverses variétés : légère, au-dessous de 5; — grave, dont le pronostic n'est pas nécessairement fatal; — déguisée, par une cause ancienne d'hypertension; — fallacieuse, par adaptation à l'hypotension; — compensée, par un abaissement de Mx; — décompensée, par diminution de l'énergie cardiaque de cause générale; — croissante.

Ces variétés importent au point de vue de l'acte opératoire : on devra s'abstenir d'intervenir dans les cas d'hypotension grave, déguisée ou décompensée. (*Gazette des hôpitaux*, 19 décembre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Goitre parenchymateux. Thyroïdectomie (Présentation de pièces), par les Drs J. GUYOT et G. JEANNENEY.

Les auteurs présentent le lobe thyroïde droit enlevé à une femme de soixante ans atteinte depuis plusieurs années d'un goitre parenchymateux diffus du volume du poing, sous anesthésie générale à l'éther nécessitée par l'état nerveux de la malade. La tumeur étant très vasculaire (modification de volume), le procédé de Rocher a été employé : incision en cravate, ligature d'une jugulaire antérieure, section des muscles sterno-hyoïdien et thyroïdien, ligature du pédicule supérieur, recherche du récurrent droit après soulèvement de la tumeur, ligature de la thyroïdienne inférieure en dehors du nerf et section, ablation de la tumeur. La guérison a été obtenue en douze jours. (*Soc. de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, séance du 3 novembre 1921.)

Dr DUPOUY (Niort).

La syphilis infantile, par le Dr PEHU.

Dans cet article, l'auteur fait une revue des différents travaux parus sur la question en ce qui concerne l'étude clinique de l'affection et son traitement. Les différentes formes étudiées ont été : la syphilis ostéo-articulaire, l'hérédo-syphilis du larynx (Collet), qui se manifeste d'ordinaire à la puberté, l'adolescence ou entre vingt et quarante ans. Le symptôme dominant est la dyspnée qui, parfois, en impose pour le croup. Le diagnostic doit s'inspirer des autres stigmates concomitants d'hérédo-syphilis. La syphilis du tube digestif et du système nerveux est également indiquée. La question de la thérapeutique y est également traitée. Bibliographie (*Journ. de méd. de Paris*, 1923, n° 1).

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

Valeur diagnostique et pronostique de quelques symptômes accessoires de la névralgie du trijumeau, par le Dr Fernandez SANZ.

Laissant de côté les névralgies dites symptomatiques (venant du nez, des sinus, des dents), l'auteur insiste sur trois ordres de signes : moteurs, réflexes et sensitifs, dans les névralgies dites essentielles du trijumeau.

1° *Moteurs.* — Pendant la crise névralgique, on observe des contractions cloniques et désordonnées de la face; puis ces contractions se portent sur tous les muscles de l'économie, le malade s'agite, va et vient, ne peut rester en place.

Dans l'intervalle des crises, contracture des muscles de l'hémiface atteinte, commissure labiale déviée du côté malade. Pathogéniquement, cette contracture peut être rattachée à la contracture musculaire des inflammations splanchniques, quoique se manifestant d'une manière différente.

2° *Réflexes.* — Réflexe supra-orbitaire : exagération le plus souvent unilatéral ou bilatéral, mais dans ce dernier cas plus vif du côté malade. Leur pronostic est grave tout comme lorsqu'on observe les troubles moteurs.

Les réflexes conjonctival et cornéen sont augmentés ou diminués; ils sont d'un pronostic très grave lorsqu'ils sont diminués (lésions destructives).

3° *Sensitifs.* — Altérations de la sensibilité dans la zone innervée par la Ve paire.

L'hyperesthésie est un symptôme fréquent; le contact, la température sont douloureux. Les malades se couvrent la face pour éviter ces crises. L'hypoesthésie rare est d'un pronostic fâcheux. (*El Siglo medico*, 4 novembre 1922.)

Dr Ch. PLANDÉ (Casablanca).

Considérations sur une observation de goitre congénital familial traité médicalement, par le Dr Bravo y FUAS.

L'auteur rapporte le cas d'une fillette âgée de deux mois, porteur d'un goitre congénital. Le père est un spécifique avéré; l'enfant a dix frères et sœurs, dont cinq ont eu un goitre dès la naissance. Sur ces cinq, trois sont morts. La réaction de Wassermann et Sachs Georgi est positive chez les parents.

En raison du jeune âge de l'enfant et de son mauvais état général, l'auteur lui prescrit des frictions mercurielles, de l'iodure et de la thyroïdine. Après six mois de traitement, l'enfant est très améliorée et tend à devenir normale. A l'âge de vingt mois, on ne trouve plus trace de son goitre; seule, la voix est encore rauque, la fontanelle n'est pas complètement disparue. Le goitre congénital est très rare. L'auteur, sur 7.000 nouveau-nés examinés, n'a jamais rencontré cette affection même dans les régions où sévit le goitre. L'auteur conclut qu'en raison des résultats encourageants obtenus par le traitement médical, on doit toujours essayer l'opothérapie thyroïdienne à moins que des phénomènes asphyxiques ne viennent forcer la main du chirurgien; on doit aussi éviter la médication iodée chez les enfants qui montrent plus d'intolérance que les adultes. (*El Siglo medico*, 4 mars 1922.)

Dr Ch. PLANDÉ (Casablanca).

Les insufflations d'air chaud médicamenteux dans les voies respiratoires, par le Dr D. MOUNIER.

L'auteur pratique des insufflations d'air chaud médicamenteux par le nez, dans les états aigus, surtout grippaux et chroniques des voies respiratoires. Pour cela, Mounier emploie le ventilateur avec réchauffeur « Schô » électrique ou mû à la main, sur lequel il adapte à frottement un panier métallique garni d'ouate imprégnée de XX gouttes du médicament; un diaphragme règle le courant d'air et sa température. L'extrémité est terminée par un tube en caoutchouc portant une olive en ébonite qui se place dans ou devant une narine. Le malade pratique 7 à 8 inspirations profondes par le nez et expire par la bouche; on renouvelle souvent les séances. On peut insuffler de l'air sec ou humide : il suffit de mouiller l'ouate. L'auteur utilise le goménol, l'eucalyptol, l'essence de pin, la créosote, le menthol en solution alcoolique saturée. (*Journ. de méd. de Paris*, 23 juin 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Le Gérant: M. AKA.

7.179. — Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

46e ANNÉE. N° 17. 15 SEPTEMBRE 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Contribution à l'étude du développement du langage chez les laryngectomisés.

Par le Dr C.-L. CHILOFF
Assistant de la Clinique oto-rhino-laryngologique
de l'Académie militaire de médecine de Leningrad.
(Service du professeur V. J. WOYATCHEK).

L'étude de la vie des animaux, plus spécialement l'étude de la faculté phonétique chez les différentes espèces et de la structure de leur appareil phonétique, nous conduit à la connaissance de la phylogenèse de la parole.

Nous constatons que la production des sons particulièrement musicaux exige trois conditions fondamentales; ce sont :

1° La finesse de structure de l'appareil conducteur du son (le larynx, les résonateurs);

2° Sa liaison avec les organes respiratoires;

3° Une intelligence développée.

Ces conditions essentielles de la formation du langage nous conduisent à classer dans un groupe spécial, zoologiquement parlant, les êtres humains privés de leur appareil phonétique; nous voulons parler des malades ayant subi l'opération de la laryngectomie. Ces opérés ne peuvent émettre de sons : cause première, parce qu'ils

ont été privés de leur appareil formateur du son (larynx), ensuite, cause seconde, parce que leur appareil respiratoire ne prend plus part à la production du son, l'orifice trachéal ayant été ramené à l'extérieur. Ainsi, après l'opération de la laryngectomie, les opérés sont privés simultanément de deux, sur trois, des conditions essentielles nécessaires à la formation de la voix et, pour l'exercice de cette fonction, sont, jusqu'à un certain point, semblables aux animaux les moins développés.

Les opérés doivent avoir recours, pour leurs relations avec le monde extérieur, à des procédés particuliers. Pendant les premiers jours qui suivent l'opération, les opérés sont malades gravement; quand ils veulent s'expliquer avec les personnes qui les entourent, ils font des gestes énergiques : s'ils désirent appeler quelqu'un, ils frappent des paumes de leurs mains.

Les laryngectomisés, privés des deux premières conditions indispensables pour la formation de la voix musicale, conservent encore la troisième, c'est-à-dire une intelligence fortement développée; elle leur permet de se rendre compte de leur pénible situation et de la nécessité d'avoir recours à des mesures qui leur permettent de se faire comprendre des personnes qui les approchent et, par cela même, de tâcher de revenir à leur degré primitif de sociabilité.

Possédant encore leur appareil articulateur, les laryngectomisés pourraient s'en servir pour le langage chuchoté, mais seulement s'ils pouvaient obtenir d'ailleurs la provision d'air indispensable au langage; or, leur appareil respiratoire n'est pas lié à leur appareil articulateur; d'où la nécessité de compenser la coopération manquante des organes respiratoires.

Chez l'homme sain, l'action de l'appareil respiratoire consiste à fournir une certaine quantité d'air à l'appareil phonétique; il est donc naturel que les laryngectomisés, privés de la possibilité de reconstituer la liaison de l'appareil respiratoire avec l'appareil articulateur, s'efforcent de créer un nouveau réservoir d'air se trouvant en contact immédiat avec leur appareil articulateur.

Dans ses travaux, Hugo Stern décrit de façon détaillée la formation de pareils réservoirs d'air chez les laryngectomisés. D'après lui, ces réservoirs peuvent se développer dans l'estomac, dans l'œsophage et dans l'hypopharynx.

Ayant soumis des laryngectomisés à la radiographie, il a trouvé que chez les malades qui, pour parler, se servent de l'air avalé

l'estomac augmente de volume, et, au lieu des dimensions normales de 6 centimètres en largeur sur 5 centimètres en hauteur, il atteint des dimensions de 13 à 15 centimètres en largeur sur 6 à 7 centimètres de hauteur. En outre, H. Stern a observé chez de pareils individus une disposition atypique du diaphragme : tandis que chez l'homme normal la partie droite du diaphragme est située plus haut que la partie gauche, c'est le contraire qui se présente chez les laryngectomisés.

D'après les observations de Stern, la formation d'un réservoir d'air stomacal est facilitée par ce fait, que les malades sont obligés, après l'opération, d'avaler systématiquement de l'air, et, de cette façon, de créer artificiellement une chambre à air dont ils se serviront, dans la suite, pour la conversation.

L'utilisation de ce réservoir d'air si éloigné de l'appareil articulateur n'est pas aisée pour les malades, car, pour faire refluer l'air de l'estomac, il faut accomplir des efforts si considérables des muscles de l'abdomen et du diaphragme, que les malades se fatiguent très vite. Il est naturel de supposer qu'une situation si profonde du réservoir d'air étant très malaisée pour les malades, ceux-ci pourraient parler avec une dépense de force moindre si leur réservoir d'air pouvait se développer à une distance aussi proche que possible de l'appareil articulateur.

Les données de cet auteur nous montrent que le réservoir d'air stomacal qui, au début, s'est développé à la suite des exercices de déglutition de l'air dans l'estomac, se déplace par la suite et remonte dans l'œsophage et l'hypopharynx. Les observations de notre clinique confirment dans une certaine mesure cette opinion sur le déplacement du réservoir à air. En effet, pendant les premiers jours qui suivent l'opération, les malades, avant d'essayer de s'expliquer avec les personnes qui les entourent, effectuent comme par réflexe des mouvements de déglutition; plus tard, après que l'on a enlevé la sonde œsophagienne, les malades, avant la conversation, avalent à dessein de l'air, puis, rapidement, l'expirent à l'extérieur, causant ainsi des oscillations vibratoires de la muqueuse de l'orifice de l'œsophage qui produisent un son sonore; à ce moment même les laryngectomisés se servent de leur appareil articulateur, donnent au son œsophagien émis un aspect de langage qui produit sur les personnes présentes l'impression d'une conversation à haute voix.

Pourtant, ce mode de conversation ne peut satisfaire les malades,

car ils se fatiguent vite; de plus, cette voix haute, œsophagienne, semblable au son du hoquet est si désagréable à l'oreille du malade lui-même et des personnes présentes, que les laryngectomisés préfèrent renoncer à la conversation à voix haute, stomacale, et emploient le langage chuchoté. Nous avons remarqué que certains malades qui se servaient de l'air avalé préféraient, au bout d'un certain temps, ce dernier moyen et ressentaient considérablement moins de fatigue à la suite d'une conversation simple chuchotée, qu'auparavant, quand ils s'exprimaient à l'aide de la voix haute œsophagienne.

Il peut être question; dans ces cas, du déplacement du réservoir à air de l'estomac dans l'hypopharynx.

Le langage chuchoté de ces malades est complètement compréhensible; on l'entend à l'autre bout de la chambre; il se distingue de la voix haute, œsophagienne, en ceci que les voyelles et les consonnes sont perçues moins distinctement, mais les opérés passent facilement sur ces défauts de langage. De plus, l'emploi de l'air amassé dans l'estomac et l'œsophage nécessite chez les malades des mouvements de déglutition afin de créer dans l'estomac un réservoir qui leur fournira la quantité d'air nécessaire à la prononciation de mots et de phrases. Après avoir dépensé leur provision d'air, ils ne sont plus en état de prononcer un mot sonore et doivent de nouveau renouveler leur provision d'air, à l'aide de mouvements de déglutition, dans leur réservoir stomacal ou œsophagien.

Ainsi, l'emploi de ce mode de langage comporte obligatoirement pour les laryngectomisés l'introduction de l'air, ce qui les fatigue beaucoup après une conversation suivie.

En cas de formation de réservoir d'air dans l'hypopharynx, les laryngectomisés n'ont plus besoin d'avaler d'air : il leur suffit d'ouvrir la bouche pour que leur hypopharynx s'emplisse à nouveau d'air.

Les considérations précédentes nous indiquent que *la meilleure condition pour les opérés consiste dans une situation élevée du réservoir d'air, précisément dans l'hypopharynx.*

Nos observations sur le développement du langage chez les laryngectomisés nous ont fait remarquer qu'en parlant ils forcent considérablement leur articulation. Ce fait intéressant appelle une plus grande attention; nous chercherons à indiquer les facteurs qui obligent les malades à exploiter de façon si soutenue leur appareil articulateur.

L'estimation du volume approximatif d'air dans le réservoir de l'hypopharynx chez les opérés nous montre qu'il est minime. Nous avons fait expirer à nos opérés l'air contenu dans leur cavité buccale et dans leur hypopharynx dans un entonnoir en caoutchouc hermétiquement appliqué à leur bouche; cet entonnoir est relié par un tube de caoutchouc à un manomètre à mercure.

L'expérience a montré que le niveau du mercure a monté, en moyenne, de 10 millimètres, la prononciation de lettres isolées, dans les mêmes conditions d'expérimentation, n'a causé que des oscillations à peine sensibles du mercure. D'un autre côté, chez un homme normal, le souffle d'air a fait monter la colonne de mer-

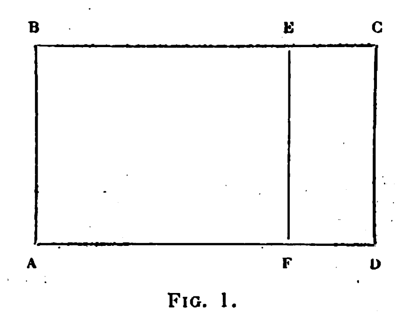


FIG. 1.

cure à une hauteur de 100 à 120 millimètres et la prononciation de lettres isolées a causé une oscillation très sensible du mercure.

Cette expérimentation parallèle sur des individus sains, d'une part, et opérés, de l'autre, nous montre que les laryngectomisés n'emploient qu'une quantité relativement minime d'air pour leur conversation.

Nous pensons que les laryngectomisés, ne se servant que d'une faible quantité d'air, sont obligés, afin d'obtenir un chuchotement plus perceptible, de créer un obstacle aussi considérable que possible au passage de ce faible souffle d'air, d'où augmentation d'articulation. Afin de démontrer cette dépendance entre l'augmentation d'articulation et le manque d'air disponible, nous basant sur certaines considérations que nous nous permettrons d'indiquer, nous avons fait sur nous-même des expériences qui nous ont complètement confirmé l'opinion que nous venons de formuler.

Nous représentons graphiquement le volume d'air dans les poumons à l'aspiration par un rectangle A B C D (*fig. 1*). Le carré A B E F représente la quantité d'air évacuée par une expiration sans effort.

Il reste, pourtant, dans les poumons une certaine réserve d'air F E D C qui ne peut être évacuée que par l'effort des muscles de la cage thoracique, du diaphragme et de l'abdomen; ensuite, nous conservons encore dans les poumons une certaine quantité d'air indépendante de notre action sur elle.

Si nous commençons à chuchoter en faisant une expiration sans effort, le chuchotement sera entendu distinctement. La réserve d'air sera également suffisante pour produire cet effet, ce qui est confirmé par les méthodes généralement acceptées d'audition du langage chuchoté; mais, si nous évacuons également des poumons la réserve d'air, nous remarquerons que, pour chuchoter des mots qui soient distincts, nous commençons à articuler énergiquement, et que notre chuchotement, dans ce cas, ressemble à celui des laryngectomisés.

Les courbes représentées ici (*fig. 2* et *3*) montrent l'influence,

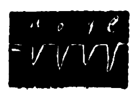


Fig. 2.



Fig. 3.

sur leur configuration, du manque d'air dans les réservoirs. La figure 2 représente la courbe obtenue par la prononciation chuchotée de voyelles à l'aide de l'air de réserve. La figure 3 représente des courbes de ces mêmes voyelles prononcées en chuchotant, après évacuation des poumons de la réserve d'air. La comparaison de ces courbes nous montre qu'avec la provision d'air minime dont nous nous sommes servis pendant la seconde expérience (*fig. 3*) en prononçant des voyelles, nous avons obtenu des courbes de dimensions plusieurs fois moindres que dans la première expérience (*fig. 2*). Cela indique que la provision d'air (dans l'hypopharynx, la trachée) dont nous disposions pour la prononciation des voyelles, était relativement minime. Et pourtant, le chuchotement était égal en force et en netteté dans les deux expériences. Cela suscite la question suivante : comment avons-nous réussi à chuchoter distinctement dans les deux cas avec une différence si marquée entre les quantités d'air expiré ? Nous avons dit plus haut que la prononciation des voyelles après expiration de la réserve d'air est accompagnée d'une articulation plus énergique; et c'est, à notre avis, la cause de ce que, lors de la seconde expérience, le chuchotement,

malgré la quantité minime d'air disponible, est resté parfaitement intelligible.

Cela nous amène à cette conclusion : *pendant le passage d'un faible souffle d'air une articulation plus énergique favorisant le passage par à-coups de l'air rend possible la production d'un chuchotement de force plus grande.*

Nous avons réussi à noter un autre phénomène intéressant chez les laryngectomisés : à l'apparition de la faculté du langage chuchoté, ils ont encore conservé l'action simultanée des fonctions respiratoire et articulatrice. Par exemple, durant cette période, les malades, pendant la conversation, expirent par la canule de la trachée un fort souffle d'air afin de continuer à nouveau une conversation interrompue. Chez les malades plus anciens (ancienneté d'opération), cette liaison de l'articulation et de la respiration est interrompue. Les malades se passent de l'appareil respiratoire et peuvent parler librement en bouchant complètement la canule de la trachée, alors que ces mêmes malades, à une période antérieure, étaient incapables de le faire : ils devenaient muets aussitôt qu'ils bouchaient avec leur doigt la canule de la trachée. Ce phénomène intéressant s'explique apparemment par *un trouble des centres cérébraux ; ceux-ci, vu l'inutilité pour la fonction phonétique de l'appareil respiratoire, cessent d'adresser des impulsions synchroniques aux muscles de la cage thoracique et de l'appareil articulateur.*

Ayant constaté combien est minime la provision d'air dans l'hypopharynx des laryngectomisés, il est difficile de se représenter de quelle manière peuvent l'utiliser les malades pendant une conversation prolongée. Nous voulons dire par là que l'on peut, avec une petite provision d'air, prononcer une lettre, un mot, mais il est impossible de prononcer une phrase, plusieurs phrases, sans qu'il y ait renouvellement d'air dans le réservoir. Ce renouvellement d'air dans l'hypopharynx doit provenir d'une source quelconque. Il serait possible seulement dans le cas où les laryngectomisés prendraient un temps d'arrêt après chaque parole, pendant lequel l'air pénétrant par la bouche entr'ouverte remplirait à nouveau l'hypopharynx, pour être exhalé ensuite pendant l'articulation du mot suivant.

On observe pourtant que les laryngectomisés sont capables de prononcer des phrases entières, peuvent lire même, sans prendre de temps d'arrêt après chaque mot : cela signifie que, pour le renouvellement d'air dépensé, ils n'ont pas recours à une ouverture pé-

riodique de la bouche après chaque lettre ou après chaque mot, mais qu'ils emploient un autre moyen. Afin de résoudre ce problème, nous avons entrepris une série d'expérimentations sur les laryngectomisés à l'aide d'un appareil enregistreur, ce qui nous a permis d'établir que *la cavité nasale joue un grand rôle, sinon le plus important, dans le renouvellement d'air dans l'hypopharynx; autrement dit, il se produit, pendant le langage chuchoté, chez les laryngectomisés, un courant d'air continu passant de la cavité nasale à l'hypopharynx*, grâce auquel le malade peut parler librement sans prendre de temps d'arrêt après chaque parole.

Les observations de Zopf confirment dans une certaine mesure cette opinion. Il a obligé les laryngectomisés à se rincer la bouche et a remarqué que le rinçage de la bouche ne présente pas de difficultés pour eux quand ils ont le nez libre, tandis qu'ils sont incapables de se rincer ayant le nez bouché. Nous avons vérifié ces observations de Zopf sur nos malades et nous avons pu nous convaincre qu'effectivement, ayant le nez libre, les laryngectomisés, en se rinçant la bouche, peuvent produire le gargarisme à plusieurs reprises, tandis qu'après avoir bouché leur nez ils ne réussissent qu'un seul gargarisme; encore est-il incomplet et n'est qu'une indication de gargarisme. Ces différents facteurs ont appelé notre attention sur cette nouvelle fonction de la cavité nasale chez les laryngectomisés.

Notre méthode d'expérimentation dans cette question consiste en ceci :

Afin de déterminer l'influence de la cavité nasale sur le renouvellement d'air dans le réservoir du pharynx, nous avons prié les laryngectomisés de prononcer plusieurs fois de suite des sons de voyelles et de consonnes ayant le nez ouvert d'abord, ensuite avec le nez fermé (le malade se bouchait le nez avec les doigts) dans un entonnoir en caoutchouc appliqué hermétiquement à la bouche et relié à un appareil enregistreur. Nous avons déduit nos conclusions des courbes obtenues.

Afin de faciliter la lecture des courbes représentées ci-dessous, il est nécessaire de remarquer que, sur l'appareil enregistreur que nous avons employé, l'air expiré pendant la prononciation des lettres abaissait la plume au-dessous de la ligne neutre, tandis que l'aspiration par la bouche produite pour renouveler le réservoir d'air du pharynx dans la capsule de l'appareil, faisait relever la plume et tracer une courbe au-dessus de la ligne neutre. Ainsi

la courbe dirigée vers le bas indiquait la quantité de dépense de l'air du réservoir du pharynx durant l'articulation des sons des voyelles et des consonnes, tandis que la courbe contraire indiquait le renouvellement de l'air du réservoir par la cavité buccale par aspiration de l'air de l'appareil enregistreur.

Nous avons pris en considération, à la lecture des courbes, le caractère de la lettre prononcée (consonnes sonores et non sonores, nasales, vibrantes, sifflantes, détonantes et sons de frottement).

Le tableau I montre l'inscription des voyelles et des consonnes prononcées par le malade Kost..., le nez tantôt ouvert, tantôt fermé.

Voyelles.

Quand on compare les courbes obtenues dans les deux modes d'expérience que nous avons décrits, on peut remarquer que la fermeture du nez influe le moins sur la voyelle *a*; pourtant, ce son prononcé le nez bouché donne tout de même une courbe irrégulière, incohérente, rappelant par son aspect l'écriture d'un ataxique.

Si le sujet conserve la position de l'appareil articulateur pour la voyelle *a* en diminuant seulement l'orifice buccal par un avancement des lèvres, comme cela se fait pour prononcer les sons *o* et *ou*, l'aspect des courbes, nez ouvert et nez fermé, se modifie encore plus qu'à la prononciation de la voyelle *a*; la courbe pour l'*o* donne, le nez ouvert, une concavité et, le nez fermé, d'abord une convexité et, ensuite, une légère concavité: à la prononciation du son *ou* le nez ouvert, on aperçoit une légère convexité suivie d'une concavité considérable, tandis que, le nez fermé, la convexité atteint des dimensions si importantes qu'elle équivaut presque à la dimension d'une concavité. En outre, la prononciation des sons *o* et *ou*, — le nez fermé — donne, de même que l'*a*, une courbe ayant un caractère ataxique. L'apparition de convexités à la prononciation de ces voyelles peut être expliquée par le manque d'air dans le réservoir du pharynx pendant la prononciation, — avec le nez fermé, — des sons *o* et *ou*, ce qui oblige le sujet à aspirer par la bouche une partie de l'air de l'appareil enregistreur: cela cause une hausse du levier et un tracé au-dessus de la ligne neutre. Le caractère ataxique des courbes est dû apparemment à la rupture d'équilibre entre les fonctions de la cavité nasale et de l'appareil articulateur qui se produit à la fermeture du nez, équilibre possible

TABLEAU I

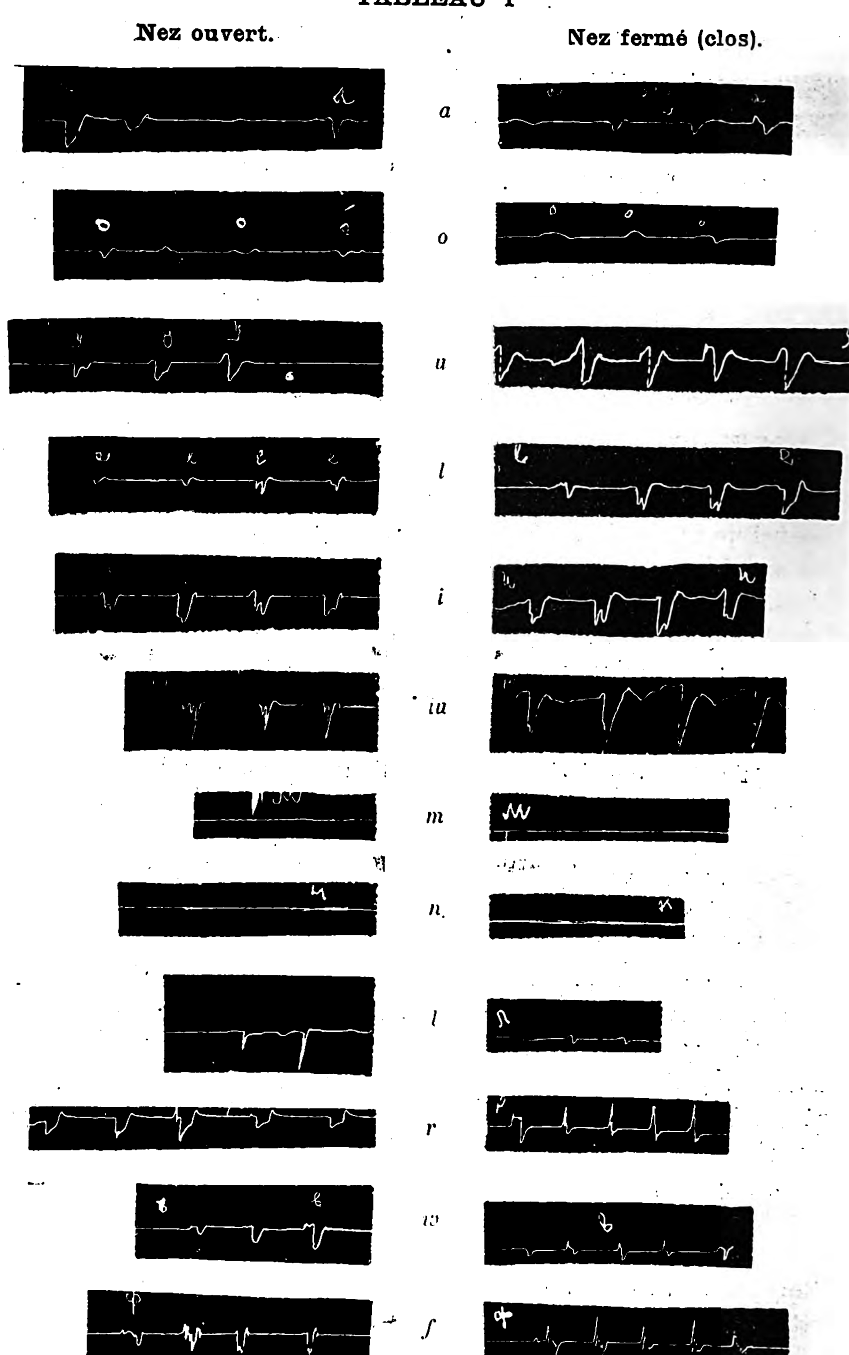
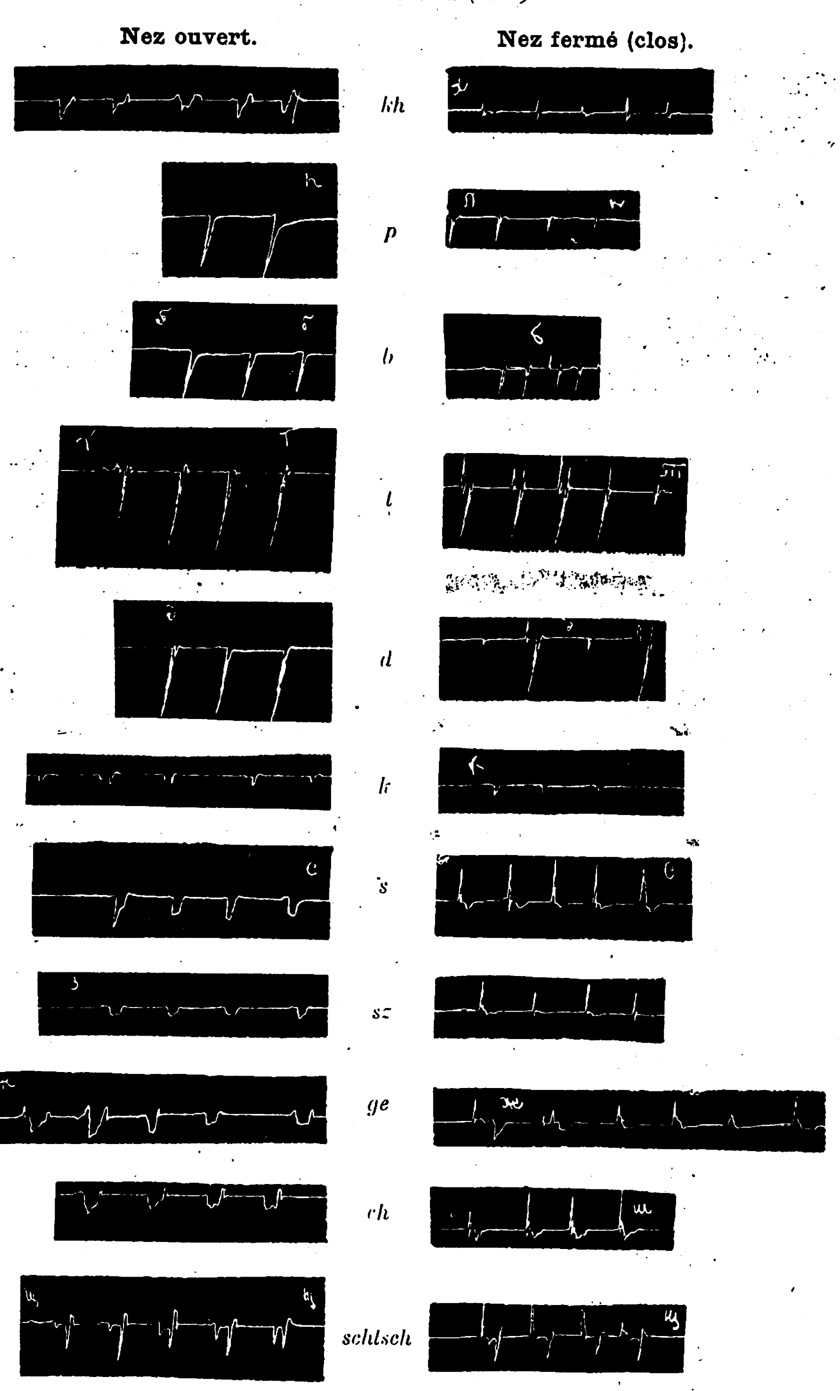


TABLEAU I (*Suite*).



chez les laryngectomisés seulement lorsque le nez est complètement libre. A la prononciation des voyelles *e* et *i* avec le nez fermé, on a obtenu des courbes qui ne se distinguent que par leur caractère ataxique des courbes enregistrées à la prononciation de ces mêmes voyelles avec le nez ouvert.

Consonnes.

1° Sons nasaux *m* et *n*. — Comme on le sait, ces sons se distinguent des autres consonnes en ceci, que, pendant leur prononciation, il y a fermeture de l'orifice buccal et abaissement du voile du palais; par conséquent, la cavité nasale communique librement avec la cavité buccale et le souffle d'air doit passer tout entier exclusivement par la cavité nasale. Aussi, à l'enregistrement de ces sons à l'aide de l'entonnoir fixé à la bouche du sujet, ne pouvons-nous pas nous attendre, théoriquement, à la formation d'une courbe quelconque. En effet, lors de la prononciation de ces lettres, le levier a tracé une ligne droite, qui, naturellement, n'a subi aucune modification, quelle que fut la position de la cavité nasale.

A la prononciation de la consonne *l*, la langue s'applique immédiatement au-dessus des dents de devant et des molaires; par ses bords, à l'apophyse alvéolaire de la mâchoire supérieure; il reste pourtant dans la région des deux premières molaires deux légers interstices par lesquels pénètre un souffle d'air qui passe ensuite par l'orifice buccal dans l'entonnoir de l'appareil.

A la prononciation par le laryngectomisé de la consonne *l* avec le nez ouvert, le tracé de la courbe représente un triangle aigu, tandis que, lorsque le nez est fermé, ce triangle possède une base plus large, mais une faible hauteur; cette dernière courbe est précédée d'une convexité. Cet aspect de la courbe indique qu'ayant le nez fermé, le malade a dû se munir de l'air de l'appareil (d'où convexité), puis, à l'aide de cette provision d'air, inscrire la courbe principale. La fermeture du nez a donc, dans ce cas, produit une influence sur la courbe.

2° La consonne vibrante *r* est obtenue par une vibration du bout de la langue au passage du souffle d'air qui est, aussi, interrompu périodiquement.

La courbe de cette lettre donne distinctement, à la prononciation avec le nez ouvert, un grand triangle à large base et à sommet irrégulier, tandis qu'avec le nez fermé, ce triangle diminue sensi-

blement; de plus, il est précédé d'un autre triangle dirigé par son sommet dans une direction contraire et dépassant de beaucoup par ses dimensions la courbe formée par la consonne *r* elle-même.

Ainsi, ayant le nez fermé, le malade, pour obtenir sa lettre *r*, est obligé d'abord de remplir son pharynx de l'air de l'appareil, ce qui cause une hausse du levier et la courbe est inscrite au-dessus de la ligne neutre. Avec la provision d'air obtenue de cette façon, il prononce la lettre *r*, dont la courbe est moins marquée que dans le cas où le malade prononcerait la même consonne ayant le nez ouvert; par conséquent, la participation du nez n'est également pas indifférente pendant la prononciation de la consonne *r*.

3° Les sons de frottement sont obtenus (comme on le sait, ce sont les *f*, *v* et *kh*), par le rétrécissement du passage de l'air à travers la cavité buccale avec relèvement du voile du palais. Quand, dans ces conditions, les laryngectomisés prononcent les sons *f*, *v* et *kh* avec le nez ouvert, on obtient une courbe particulière qui se distingue de la courbe obtenue à la prononciation de ces mêmes sons avec le nez fermé, en ceci que la profondeur de la concavité ou du triangle irrégulier est considérablement moindre; en outre, la courbe principale est précédée d'une hausse, qui, par ses dimensions, dépasse sensiblement la courbe de la consonne elle-même. La fermeture du nez n'est également pas restée indifférente pendant la prononciation de ces consonnes et le sujet, ayant eu le nez fermé, a eu besoin de s'approvisionner de l'air du tambour enregistreur.

4° Les sons sifflants *s*, *z*, *tse*, *tcha*, *cha*, *shtscha* sont produits par le passage d'un souffle d'air assez fort passant par la cavité buccale rétrécie par la langue et par l'arc des dents et des lèvres.

L'expérimentation de ces sons émis par les laryngectomisés ayant le nez tantôt ouvert, tantôt fermé, a donné des résultats complètement analogues au groupe de sons précédent (*f*, *kh*). Lorsque le nez était fermé, les courbes des sons sifflants se distinguaient de celles qui désignaient les sons émis le nez ouvert en ceci : qu'elles étaient beaucoup plus faiblement exprimées et qu'elles étaient précédées par des courbes de direction contraire dépassant de beaucoup par leurs dimensions les courbes principales. Nous voyons donc que, dans ce cas encore, le passage de l'air par la cavité nasale est indispensable pour une meilleure prononciation de ces sons. Quand le nez est fermé, le laryngectomisé approvisionne son hypopharynx de l'air de l'appareil enregistreur, ce que l'on n'observe nullement lorsque la cavité nasale est libre.

5° L'émission des sons détonants *p*, *b*, *l*, *d*, *k*, formés par l'obstruction des parties molles de l'appareil articulateur au passage du souffle d'air a donné, lors de leur prononciation par les laryngectomisés pendant nos expériences, des courbes presque identiques à celles du groupe précédent de sons.

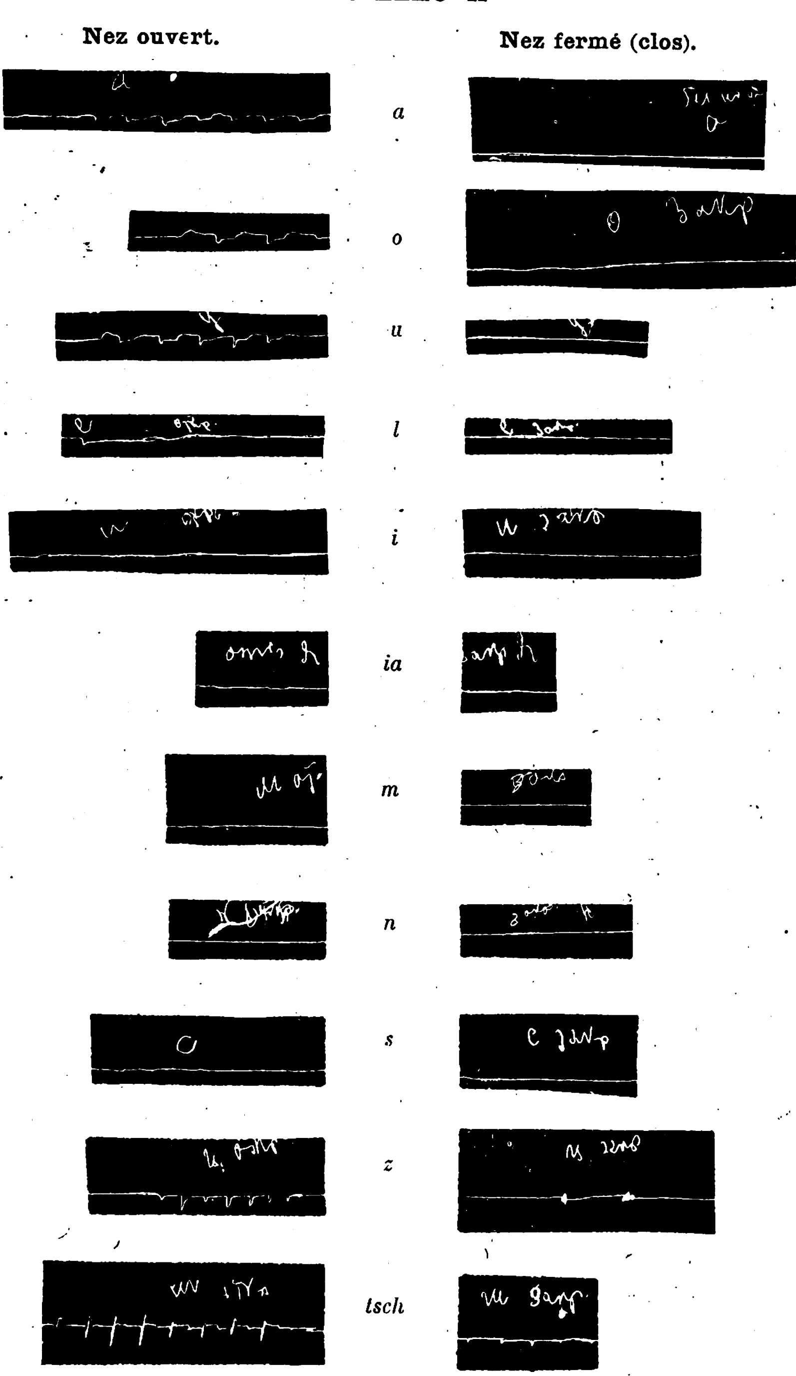
Pour terminer l'analyse des courbes de notre patient, nous citerons un fait intéressant. Parmi les consonnes se trouvent des sons dits sonores, dont la prononciation exige la participation du larynx. Ces sons (*m*, *v*, *z*, *b*, *d*, *gué*) prononcés par les laryngectomisés donnent des courbes ressemblant fort (presque analogues) aux courbes obtenues par la prononciation des consonnes *n*, *f*, *s*, *p*, *l*, *k*. Cela est très compréhensible, car ce dernier groupe de sons se distingue du premier par l'absence de participation du larynx pendant la prononciation de ces sons, tandis que la position de l'appareil articulateur est presque identique pour l'émission des deux groupes de sons. Les laryngectomisés, privés de leur larynx, sont naturellement incapables d'imprimer à une consonne sonore la particularité qui la distingue de la consonne non sonore, les deux étant similaires, d'ailleurs, au point de vue de l'articulation.

Le tableau II représente les courbes inscrites sur papier fumé pendant la prononciation chuchotée, le nez tantôt ouvert, tantôt fermé, des voyelles *a*, *o*, *ou*, *e* et *i* et des sons *m*, *n*, *s*, *lse*, *cha*, *shlscha*, par le malade (laryngectomisé) Smird...

Ce patient fut opéré deux ans plus tard que le premier malade Kost...; son chuchotement est moins intelligible que celui du premier malade.

On voit nettement sur le tableau II l'influence de la fermeture de la cavité nasale sur la configuration des courbes. Lorsque ce malade a le nez ouvert, on obtient des concavités nettes ou des triangles avec des hausses au-dessus de la ligne neutre (ceci n'a pas eu lieu, il est vrai, pour toutes les lettres), mais, lorsqu'il a le nez fermé, on n'arrive pas à obtenir de lui de courbes : la ligne tracée est presque droite (voir les courbes *a*, *o*, *ou*, *s*, *i*, *ia*, *lse*, *shlscha*). Les sons nasaux *m* et *n* présentent une certaine particularité : ici, de même que sur le tableau I, ces lettres prononcées tantôt le nez ouvert, tantôt le nez fermé, ont inscrit sur le papier fumé une ligne droite. Cela provient, comme il a été dit plus haut, de ce que la prononciation des *m* et *n* s'est effectuée pendant la fermeture de l'orifice de la bouche, de sorte que toute la provision d'air de l'hypopharynx

TABLEAU II



a été expulsée directement dans la cavité nasale, sans atteindre l'appareil enregistreur.

Les résultats des expériences sur ce laryngectomisé montrent également que, pendant la prononciation répétée d'une lettre (mot ou phrase), son réservoir d'air se renouvelle par l'air pénétrant par la cavité nasale dans l'hypopharynx.

En résumant les données obtenues pendant les expérimentations avec ces deux malades, on est amené aux conclusions suivantes :

La présence d'un réservoir d'air dans l'hypopharynx est indispensable au langage chuchoté des laryngectomisés. L'air de ce réservoir passe à l'extérieur en rencontrant sur son passage une articulation augmentée des voyelles et des consonnes. Pendant la prononciation des mots, c'est-à-dire pendant une alternance de voyelles et de consonnes, la chambre à air doit recevoir un renouvellement d'air. Ce renouvellement s'effectue par la cavité nasale (comme le montrent les courbes mentionnées). Ainsi, pendant la conversation, il se produit, chez les laryngectomisés, un courant d'air pour ainsi dire ininterrompu par le nez dans l'hypopharynx, et de là — par la bouche — à l'extérieur.

A la prononciation des voyelles, la participation du nez est exprimée objectivement par un caractère plus régulier des courbes; quand le nez est fermé, les courbes prennent un caractère ataxique.

Si on examine attentivement les courbes, on peut remarquer que, presque après chaque lettre prononcée, le levier remonte et produit une légère convexité ou un triangle au-dessus de la ligne neutre. On pourrait supposer que cela indique un renouvellement, par la bouche, de l'air de l'appareil enregistreur; mais, à notre avis, il faut chercher ailleurs la cause du mouvement du levier s'élevant au-dessus de la ligne neutre; nous pensons qu'il se produit par inertie, car ces hausses ont été particulièrement nettes pendant la prononciation de consonnes détonantes, alors que le levier effectuait les mouvements les plus énergiques et les plus rapides (par exemple à l'inscription des *t*, *d*, *b*, *p*), et, au contraire, après une courbe représentant une convexité, quand le levier s'abaisse lentement et faiblement, son passage, à l'interruption de la prononciation au delà de la ligne neutre, est tout à fait minime ou, même, ne s'observe pas du tout (voir la courbe de la lettre *l*).

Enfin, désirant nous rendre compte du rôle que pourrait jouer la cavité nasale chez ceux des malades qui se servent, pour la conver-

sation, de l'air de l'œsophage (stomacal), nous avons effectué une dernière expérience.

Le malade fut exercé pendant plusieurs mois à parler en se servant de l'air de l'œsophage (stomacal) par un spécialiste du développement du langage. On lui faisait avaler une grande quantité d'air et, ensuite, il s'exerçait, à haute voix, à prononcer la lettre *p*. Au dire du malade, il apprit assez vite à parler à haute voix. Nous avons expérimenté sur ce sujet à l'aide de l'appareil enregistreur, lui faisant avaler de l'air, en une fois, avant de prononcer des sons dans l'entonnoir de l'appareil. Le laryngectomisé, à l'aide de cette provision d'air, fut en état, presque immédiatement après avoir avalé sa portion d'air, d'émettre un son (hoquet).

La brièveté de la gorgée d'air (d'après Stern) pouvait faire sup-

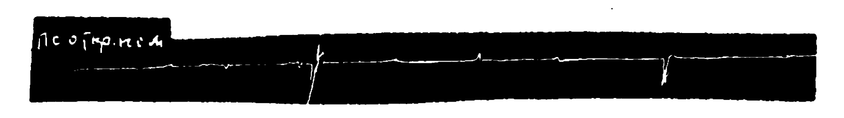


Fig. 4.

poser que l'air avalé ne pénétrait pas au delà de la partie supérieure de l'œsophage. Ceci fut confirmé par la radiographie : la moitié droite du diaphragme était située plus haut que la partie gauche, ce qui n'est pas caractéristique, d'après Stern, pour les sujets disposant d'un réservoir volumineux d'air dans l'estomac.

Les courbes obtenues ne nous ont pas fourni de résultats convaincants. Les tracés pour les différentes voyelles et consonnes ne présentent que d'infimes indications de courbes et, seule, la lettre *p*, à la prononciation de laquelle le malade s'était longuement exercé, nous a donné une courbe nettement exprimée (voir *fig. 4*).

Nous avons pris pour base de nos expériences la courbe de la lettre *p* comme étant la plus nette et la plus régulière. La courbe de la figure 4 a été inscrite à la prononciation répétée de la lettre *p* avec le nez ouvert, tandis que la figure 5 représente la même opération, mais, cette fois, avec le nez fermé; le malade avait également, au préalable, avalé une provision d'air.

Les courbes, dans ces deux cas, comme on le voit en comparant les figures 4 et 5, ne se distinguent en rien l'une de l'autre, ce qui indique que la cavité nasale n'a pas participé au renouvellement d'air dans le réservoir de l'œsophage.

Ceci s'explique par l'action synchrone des muscles du pharynx

et de l'œsophage : afin de produire un son sonore, les malades font une forte tension de l'abdomen, du diaphragme et des muscles de la cage thoracique pour obtenir une expulsion rapide de l'air de l'œsophage; simultanément, le souffle d'air doit passer par l'étroit orifice resserré de l'œsophage, faisant vibrer sa muqueuse, ce qui produit le son sonore du hoquet. Synchroniquement se produisent le pression de l'œsophage et de la musculature du pharynx; le voile du palais s'élève fortement et adhère exactement au petit cylindre de Passowant, séparant ainsi hermétiquement la cavité nasale du



Fig. 5.

pharynx. Voilà pourquoi la fermeture du nez n'a nullement influé sur la prononciation à haute voix stomacale.

On peut aisément observer sur soi-même la fonction synchronique des pressions de l'œsophage et du pharynx, si on provoque le hoquet et si l'on observe dans un miroir la mobilité du voile du palais; on voit, alors, comment le voile du palais sépare exactement la cavité nasale de la gorge. Cette dernière observation nous a amené à cette conclusion finale : *la cavité nasale ne joue de rôle que chez ceux des laryngectomisés qui parlent en chuchotant, c'est-à-dire qui se servent, pour leur langage, du réservoir d'air du pharynx.*

FAIT CLINIQUE

Sur un cas de paralysie faciale d'origine émotive.

Par le Dr A. ARRIETA
(Saint-Sébastien).

Le 3 juillet 1925, le Dr Leremboure eut l'obligeance de m'adresser aux fins d'examen un cas intéressant de paralysie faciale. Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans qui, en montant sur une chaise pour prendre une valise, fit un faux pas : elle crut tomber et cette sensation lui procura une grande frayeur.

L'accident se passait à 6 heures de l'après-midi et immédiatement après la malade remarqua une asymétrie de ses commissures labiales, la commissure droite paraissant tombante; d'autre part, lorsque, le même soir, elle se coucha, elle ne put fermer l'œil droit.

Voyant ces symptômes s'accentuer de jour en jour, la malade vint à ma consultation du dispensaire de Sainte-Isabelle huit jours après son accident, avec une paralysie faciale droite totale, une abolition complète du goût du même côté, des troubles de la sensibilité de la joue droite avec anesthésie allant du menton au front, et enfin une lassitude très marquée et des fourmillements dans les deux membres du même côté. Les réflexes étaient normaux; aucun antécédent otique ou hystérique.

Le 10 juillet, ces symptômes commencèrent à s'amender pour disparaître définitivement le 22.

L'examen de la malade m'a permis de constater une fois de plus notre incompétence en matière de physiopathologie du nerf facial. Cependant l'évolution de la maladie, l'apparition et la régression lente et progressive des symptômes, m'autorisent à penser à une compression du facial dans le canal de Fallope « par hémorragie consécutive à une élévation brusque de la pression artérielle (?) »

Il s'agirait en l'occurrence d'un cas à ajouter à celui de Gowers (à savoir une femme atteinte subitement de paralysie faciale à la vue d'une cure radicale de cancer du sein) et à l'observation de Léonard Williams (une autre femme porteuse d'une paralysie faciale depuis que son enfant était tombé de ses bras).

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

(Section de Laryngologie.)

Séance du 4 avril 1924.

M. JEFFERSON FAULDER. — **Un cas de stridor de nature indéterminée.**

M. W. D..., trente-trois ans, ex-canonnier, produit, en respirant, un bruit de nature insolite. Après avoir été gazé à Ypres, en décembre 1917, il avait été renvoyé en Angleterre et hospitalisé pendant deux mois à l'hôpital militaire de Craydon. En quittant cette formation il fut dirigé sur un camp et affecté à une besogne facile. Au début de l'année 1918, il perdit subitement la voix et commença à éprouver la gêne respiratoire dont il se plaint maintenant. A défaut d'un terme mieux approprié, ce trouble a été appelé stridor. Le bruit s'entend à une grande distance et ressemble à une machine sous pression ou à une soupape de sûreté d'une locomotive. Rien d'anormal dans le nez et la gorge. Épiglotte mince, flasque et anormale. Larynx quelque peu congestionné, mais pas de phénomènes paralytiques.

M. H. TILLEY dit qu'il est curieux de savoir si le cas présenté ressemble à celui qu'il a décrit dans le *Journal of Laryngology*, en janvier 1920. Il s'agissait, dans ce cas, d'une tumeur intratrachéale qu'il a enlevée par une trachéostomie perorale. L'homme avait subi une intoxication par des gaz moutarde, immédiatement suivie de symptômes trachéaux, tels que toux, hémoptysie, etc. Quelques semaines après, il commença à éprouver une gêne croissante de la respiration. A l'examen, le larynx paraissait normal, et l'on voyait les quatre premiers anneaux de la trachée, mais rien au delà. M. Tilley invita le malade à se pencher en avant et lui-même se mit à genoux; ce procédé amena l'extrémité inférieure de la trachée dans le champ de la vision. On pouvait voir une tumeur globuleuse qui se soulevait et s'abaissait à l'expiration et à l'inspiration. Son ablation par la méthode directe s'est accompagnée d'une abondante hémorragie. Le malade a été revu l'année dernière; depuis l'opération, tous les symptômes dont il avait souffert ont complètement disparu. L'examen microscopique de la tumeur, fait par M. Shattock, a révélé un granulome. Pour expliquer la genèse de cette tumeur on émit l'hypothèse que les gaz avaient occasionné un ulcère et que les bourgeons s'étaient pédiculés.

Sir James DUNDAS GRANT est d'avis qu'il s'agit d'un trouble purement fonctionnel. Faute d'un résultat positif de radioscopie ou d'un examen direct, il a l'impression qu'il s'agit d'une commotion par obus. Apparemment, pendant le sommeil des cordes se déplacent normalement. Le bruit est plus fort que tout stridor qu'il ait jamais entendu.

M. Harold BARWELL dit que, dans ce cas, le stridor n'est pas dû à une lésion laryngée, parce qu'il est du type expiratoire. Lui aussi opine pour un

trouble fonctionnel, quoiqu'il ignore le mécanisme de sa production. Il demande à M. Hill si celui-ci connaît un cas dans lequel une paralysie des muscles entre les anneaux trachéaux ait occasionné du stridor.

M. Hill (en réponse à M. Barwell) dit qu'il s'agit peut-être d'un spasme. Dans beaucoup de cas d'asthme le son est produit dans la trachée et les bronches, et celui-ci est probablement de nature spasmodique. Il se peut que les gaz aient laissé persister une certaine tuméfaction et une sténose consécutive.

M. Wright considère aussi le cas comme fonctionnel. Le malade se donne beaucoup de peine pour produire les sons, et la glotte est assez largement ouverte pour les produire si on y envoie une quantité d'air suffisante.

M. Irwin Moore attire l'attention sur la flaccidité de l'épiglotte, qui est peut-être la cause du stridor.

M. Faulder (en réponse) dit que le malade était beaucoup plus mal quand il le vit pour la première fois et que le stridor cesse quand il engage une conversation. En examinant le larynx au miroir, on voit seulement l'épiglotte flaccide en arrière des aryténoïdes, et lorsqu'on attire la langue en avant, le bruit cesse. L'absence d'une cicatrice ou d'un rétrécissement permet d'exclure la possibilité d'une sténose. Il y a douze ans, il a montré un cas où l'on pouvait voir le larynx et l'épiglotte sans l'aide d'instruments; il s'agissait d'un homme âgé qui, depuis près de quarante ans, était atteint d'un ulcus rodens de la face ayant successivement détruit les deux maxillaires supérieurs, toute la voûte palatine et le voile, le nez tout entier, les deux ethmoïdes, les ailes internes des apophyses ptérygoïdes, une orbite et son contenu et tous les tissus mous des organes susmentionnés. Cette vaste destruction mettait à découvert le larynx et l'épiglotte, qu'on pouvait voir sans l'aide d'aucun instrument. L'épiglotte était normale, et le malade pouvait exécuter avec elle les mouvements les plus extraordinaires. Dans le cas que l'auteur montre aujourd'hui, l'épiglotte est flasque et aplatie, et, selon lui, c'est elle qui est la cause du trouble. En somme, M. Faulder croit que le stridor est de nature fonctionnelle ou dû à une suggestion. Il s'agirait d'une sorte d'acrobatie laryngée chez un névrosé de guerre. Pendant la guerre, en France, on pouvait voir des soldats présentant tous les signes d'intoxication par les gaz sans en avoir subi les effets, sauf l'odeur. Aussi, voyait-on des cas d'aphonie fonctionnelle se propager à la manière d'une véritable épidémie d'un homme à un autre.

M. VLASTO. — **Tuberculose laryngée chez un enfant de quatre ans et demi.**

La maladie a duré vingt jours et débuté le 13 décembre 1923 par une soi-disant attaque de croup. On porta le diagnostic de diphtérie, et le 16 décembre l'enfant a été admis à The Eastern Fever Hospital, où l'on constatait de l'enrouement et du tirage. Pharynx rouge et tuméfié; pas d'exsudat ni de dysphagie. Cultures pour le bacille Klebs-Lœffler toutes négatives. Le 29 décembre et le 7 janvier, attaque de dyspnée aiguë avec stridor, associé à une légère pyrexie. On porta alors le diagnostic de papillome du larynx et le petit malade fut transféré à The Queen's Hospital. L'auteur vit l'enfant le 10 janvier et se proposa de faire un examen direct, mais le malade succomba dans la nuit. A l'autopsie on trouva des lésions tuberculeuses diffuses dans les organes thoraciques et abdominaux avec ulcération de même nature dans le larynx et les tissus paralaryngés.

L'intérêt du cas résidait surtout dans la rareté d'ulcérations tuber-

culeuses du larynx chez un enfant de cet âge et dans l'évolution de la maladie, qui contrastait singulièrement avec celle qu'on observe chez l'adulte.

M. Jobson Horne fait remarquer que, vu à travers le bocal où il est conservé, le larynx présente l'apparence d'une ulcération superficielle plutôt que celle d'une lésion profonde, destructive, consécutive à une fonte de tubercules et caractéristique de la tuberculose laryngée. Il y a nombre d'années, à la suite de recherches nécropsiques faites par lui, il concluait que, lorsque l'affection laryngée présente ces caractères, il existe des cavernes dans les poumons; de plus, que dans la tuberculose miliaire des poumons (forme qui prédomine chez les enfants et sans cavernes) la tuberculose laryngée ne s'observe pas. De là sa rareté chez les enfants. Cependant, en 1898, au Congrès de l'Association médicale britannique, il a montré le larynx d'un enfant de douze mois ayant succombé à une tuberculose miliaire aiguë et dont le larynx présentait les caractères les plus typiques de la tuberculose laryngée. On l'expliquait par l'ouverture d'un ganglion bronchique dans le poumon voisin et la formation d'une caverne.

M. Cyrill Horsford dit avoir en traitement un cas qui, cliniquement, ressemble à celui-ci. Il s'agit d'un enfant de six ans atteint de stridor laryngé très marqué. A l'examen, sous chloroforme, par l'inspection directe, on a trouvé une infiltration des bandes ventriculaires et de l'espace interaryténoïdien.

Sir James DUNDAS-GRANT. — **Epithélioma de la corde vocale traité par la thyrotomie.**

Homme, âgé de trente-cinq ans, vient consulter pour de l'enrouement datant de quatre ou cinq ans. A l'examen on trouve une tumeur papilliforme occupant toute la longueur de la corde droite et s'étendant à la commissure antérieure. La mobilité de la corde est diminuée. Une biopsie montre un épithélioma. Le 29 novembre 1923, laryngo-fissure suivant la technique de Chevalier Jackson, c'est-à-dire qu'au lieu de sectionner le cartilage thyroïde, il l'a scié de dehors en dedans en ménageant les parties molles de la commissure antérieure. Toute la corde droite et une partie de la gauche sont ensuite enlevées. La voix, naturellement défectueuse, s'améliore progressivement.

Sir James DUNDAS-GRANT. — **Un cas de stridor trachéal par compression.**

Homme, âgé de trente-huit ans, vient consulter pour la première fois en octobre 1923, se plaignant de dyspnée quand il est allongé. Voix enrouée depuis décembre 1922. Signes de tuberculose pulmonaire avec bacilles dans les expectorations. A l'examen laryngoscopique, on constate une infiltration des cordes vocales; mais au-dessous de celles-ci la trachée est obstruée par une masse rose pâle dont les contours ne sont pas nettement visibles et qui paraît provenir de la paroi antérieure. Une laryngoscopie, directe autant que l'état du larynx le permet, ne fournit pas de renseignements plus précis. L'examen radioscopique donne à penser que la trachée est incurvée d'ar-

rière en avant par compression. Les vertèbres, soigneusement examinées, ne montrent aucun signe de carie ou d'abcès en formation. Bientôt le malade affirme ne pouvoir reposer que sur le côté gauche, et que, lorsqu'il tourne la tête à droite, il lui semble que sa gorge se ferme. Peu à peu la tuméfaction trachéale diminua à tel point qu'on pouvait voir nettement que la tuméfaction se projetait principalement de la paroi antérieure. Le 27 décembre, il rejeta dans un accès de toux un petit fragment osseux en forme de croissant, et dont la nature n'a pu être déterminée. Dès ce moment, la respiration s'améliora et, à l'examen laryngoscopique fait le 7 janvier, on constatait que la saillie de la paroi antérieure avait considérablement diminué.

M. WHARRY. — **Lupus diffus des voies respiratoires supérieures, traité par le radium.**

Femme, âgée de vingt-huit ans. Il y a plusieurs années, tuberculose du sommet droit, mais actuellement pas de lésions bacillaires en évolution. A l'examen, on constate des lésions lupiques envahissant les fosses nasales, le cavum, le pharynx et le larynx. Extinction complète de la voix. Depuis quatre ans la malade vit comme une recluse, de crainte de contaminer son entourage et aussi à cause de son aphonie, Traitée par le Dr Treichman à l'Institut de radium. En janvier 1924, c'est-à-dire deux mois et demi après le début du traitement, l'état de la malade était considérablement amélioré. Les lésions du naso-pharynx étaient guéries, celles du larynx très améliorées. La voix est devenue plus claire, mais il persistait un léger enrouement.

M. William HILL soulève des objections contre l'emploi du radium dans le traitement du lupus des voies respiratoires supérieures, à cause de son action indifférente, à moins d'être porté au point de produire de la nécrose. Dans le présent cas, il a été pratiquement employé comme cautère et, poussé à ce degré, on ne sait jamais où s'arrêtera le processus. La même objection s'applique à la diathermie dans les voies respiratoires. A cause des cartilages, il est toujours très prudent dans l'emploi du radium dans le larynx. Cependant, comme le radium paraît avoir donné de bons résultats dans ce cas, cette opinion est à reviser. Parmi les agents cautérisants il y en a plusieurs qui peuvent être mieux contrôlés que le radium.

M. DUNDAS-GRANT a vu d'excellents résultats dans le traitement par la lumière, suivant le procédé employé au London Hospital.

M. PATERSON espère montrer à une prochaine séance un cas traité par la lumière artificielle. Les résultats ont été dans ce cas extraordinairement bons.

M. Herbert TILLEY rappelle aux confrères ayant assisté au Congrès de Paris, en 1922, les cas de lupus du nez qui avaient été traités par la diathermie sans dommage pour le cartilage ou les os voisins. Le traitement paraissait très efficace.

M. TREICHMAN donne quelques renseignements détaillés sur la façon dont le traitement avait été conduit. La malade, vue pour la première fois en novembre 1923, reçut une irradiation du larynx par voie externe pendant vingt-cinq heures avec 156 milligrammes de bromure de radium filtré à travers 2 millimètres de plomb. Le nez a été traité pendant deux heures avec 25 milligrammes filtrés avec 1 millimètre d'argent. En janvier 1924, elle reçut une irradiation extérieure du larynx pendant quinze heures, avec 115 milligrammes

filtrés à travers 2 millimètres de plomb. La malade reçut ensuite une irradiation pendant six heures de la luette, de la fosse nasale et de la narine droites avec 25 milligrammes filtrés par 1 millimètre d'argent. Le radium était enfermé dans un petit tube et maintenu au contact de la lésion après cocaïnisation. Ce traitement, mis au point par M. Hayward Pinch, directeur du Radium Institute, y est pratiqué depuis deux ans, et sur les onze cas ainsi traités on n'en a pas constaté un seul de nécrose.

M. Wharry fait ressortir, au point de vue clinique, le grand avantage du radium sur tous les autres procédés. La lésion guérit sans formation de tissu cicatriciel. Tout l'aspect du cas s'est entièrement modifié en très peu de temps. La malade a recouvré sa voix et elle respirait très bien par le nez six semaines après la première application du radium.

M. Jefferson FAULDER et M. ORMEROD. — **Tumeur de la corde vocale gauche.**

Homme, âgé de soixante ans. Enroué depuis qu'il a subi, il y a cinq ans, une opération pour l'ablation d'une tumeur de l'épaule. Antérieurement à cette intervention, des tumeurs — probablement des papillomes — avaient été enlevées de la peau du genou et de la tête.

A l'examen, on constate un papillome attaché à la luette et une tumeur lisse et arrondie de la corde gauche envahissant principalement les deux tiers antérieurs. La corde est franchement mobile, mais quelque peu cachée en adduction par la tumeur. Rien d'anormal dans le thorax, pas de bacilles dans les crachats.

M. Tilley considère l'affection comme un simple papillome et pense que son ablation par les procédés ordinaires donnera un excellent résultat. S'il s'agissait d'un épithélioma, une si grosse tumeur de cette nature aurait infiltré la corde vocale, qui est présentement mobile.

M. Faulder dit que la malade a aussi un papillome de la luette. Il y a un an, il a présenté à la Section un cas analogue qui avait été diagnostiqué « fibrome », et cette malade aussi avait un papillome de la luette. M. Faulder demande ce qui arriverait, si, dans ces cas, l'on s'abstenait de tout traitement. La première malade est enrouée depuis cinq ans, et la seconde depuis six ans: cette dernière a refusé toute intervention.

BANKS-DAVIS. — **Tumeur du côté droit du larynx.**

Femme, âgée de quarante-trois ans, atteinte d'une tumeur occupant le côté droit du larynx. En janvier 1923, laryngo-fissure; ablation d'une tumeur de volume considérable du côté droit du larynx et de la région aryténoïdienne. La tumeur ressemblait à un fibrome. Tout récemment, la malade revint à l'hôpital avec une périchondrite du même côté que la tumeur. Wassermann négatif. Présentation de coupes microscopiques.

BANKS-DAVIS. — **Tumeur de la paroi postérieure du pharynx.**

Homme, quarante-trois ans, déjà présenté à la séance de novembre 1923. La tumeur de la paroi postérieure comprimait l'épi-

glotte et obstruait les voies aériennes. On pensait à un abcès rétropharyngien, mais une incision avait montré que la tumeur était solide, ressemblant à un lipome. Wassermann positif. Le malade a été traité par de l'iodure de potassium seul, et à présent la tumeur est presque complètement disparue.

M. FAULDER dit que, dans un cas analogue, il a éprouvé des difficultés à faire le diagnostic différenciel d'avec un abcès. Contrairement à Sir Robert Wood, qui opère en avant du sterno-mastoïdien, il préfère opérer le long du bord postérieur de ce muscle: c'est la voie qui convient le mieux pour aborder une tumeur ou un abcès chronique rétropharyngien.

M. O'MALLEY. — **Tumeur kystique (?) du larynx.**

Femme de trente-trois ans; enrouement depuis treize ans. Tout récemment a été adressée à University College Hospital avec le diagnostic de polype du larynx. L'examen montre une masse lisse semi-transparente siégeant sur la face supérieure de la corde vocale gauche et surplombant son bord libre. Elle empêche l'affrontement des deux cordes à la phonation; de là l'enrouement.

M. Jobson HORNE dit que la tumeur lui paraît s'attacher à la commissure antérieure. Il la considère comme de nature maligne et l'enlèverait par la méthode indirecte, à l'aide d'une pince de Krause.

M. Norman PATERSON. — **Carcinome de la partie antérieure du plancher de la bouche avec une tumeur indépendante dans le larynx.**

Homme, âgé de soixante ans. Depuis six mois a constaté une petite masse sur le côté droit de la langue et, depuis trois mois, une tuméfaction graduellement croissante sur le côté gauche du cou. Examen : large zone indurée et ulcérée sur le côté droit du plancher de la bouche; langue et apophyse alvéolaire également envahies, ulcérées et dures. Tumeur envahissant l'épiglotte et la région ary-épiglottique. Grosse masse ganglionnaire sur le côté gauche du cou. Toutes ces lésions sont caractéristiques d'une tumeur maligne, mais l'examen histologique n'a révélé aucun signe de carcinome. Wassermann négatif.

Dr TRIVAS (Nevers).

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

BOUCHE ET PHARYNX BUCCAL

Deux cas de syphilis du bourgeon incisif, par les Drs FAVRE, REBATTU et GAUDRON (Lyon).

La première observation concerne un homme de trente-six ans, syphilitique depuis l'âge de vingt-quatre ans. A trente et un ans, ses incisives supérieures médianes tombent, sans être cariées. A trente-cinq ans, il présente de la gêne de la respiration nasale.

Les auteurs constatent l'existence de gommes intranasales, avec fistule palato-nasale, en même temps qu'une perte de substance de la partie médiane du rebord du maxillaire supérieur, échancré en V. Chez ce malade, opéré dans son enfance pour un bec-de-lièvre, il existait peut-être une fragilité spéciale du bourgeon incisif.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'une femme de vingt-six ans, ayant contracté la syphilis à dix-huit ans. Mais la lésion est restée limitée à la moitié gauche du maxillaire supérieur. Les incisives supérieures gauches et la canine voisine sont tombées, absolument saines, et la perte de substance du maxillaire s'est arrêtée au raphé médian. (*Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 24 juin 1924.)

Dr GARNIER (Lyon).

Arthrite vertébrale secondaire à une inflammation des amygdales et de l'antre d'Highmore, par le Dr Ellis SCHWARTZ.

L'auteur rapporte un cas d'arthrite vertébrale d'origine amygdalienne : raideur de la nuque, douleur, immobilité de la tête. L'examen de la gorge montre une uvulite et une amygdalite chronique, avec congestion intense des piliers; de l'antre s'écoule un peu de pus; une radiographie est positive.

L'examen, complété par un examen de laboratoire sérieux, permit d'éliminer le torticolis, le mal de Pott cervical, une méningite ou une arthrite gonococcique. Le malade a été traité par des gargarismes émollients, amygdalectomie sous anesthésie; on fit en même temps de nombreuses ponctions de son sinus.

L'amélioration fut très rapide et le malade est en voie de guérison. (*New-York Med. Journ.*, 21 décembre 1921.)

Dr F. BRIED (Bordeaux).

L'orthopédie dento-maxillo-faciale en médecine, par le D^r DE COSTER.

L'orthopédie dento-faciale évolue dans les dysmorphoses du massif cranio-facial. Dans l'étiologie des malocclusions interviennent l'hérédité syphilitique, tuberculeuse ou alcoolique, des éléments de dégénérescence provenant de la longue chaîne des ascendants, les sécrétions internes, l'état dit *minus habens* et surtout la respiration buccale et l'adénoïdisme, l'insuffisance de la mastication par caries précoces nombreuses, retard d'évolution des dents permanentes, chute précoce des dents de lait, les habitudes défectueuses : sucette et alimentation au biberon. Mais de même que la pathologie infantile cause des malformations, ces malformations agissent sur l'état général et fonctionnel : les malformations maxillaires produisent de l'obstruction nasale, avec ses conséquences; les malformations maxillo-faciales produisent des troubles de la mastication et de la phonation, surtout pour les labiales : *b*, *p*, *m*, et la consonne *f*.

Certains appareils permettent une expansion des maxillaires jusqu'à 2 centimètres, et peuvent même désarticuler la suture médiane palatine en quelques semaines, ce qui élargit le palais et les fosses nasales et a sur l'état général une répercussion des plus heureuses. (*Le Scalpel*, 14 avril 1923.) Dr DUPOUY (Niort).

Atrophie congénitale médiane du maxillaire inférieur, par le Dr ROCHER.

L'auteur présente un enfant de douze ans qui a un profil d'oiseau dû à l'atrophie de la partie moyenne du maxillaire inférieur. Les incisives et les canines, tassées les unes contre les autres, sont disposées en éventail et rentrent en contact, quand la bouche est fermée, avec la partie antérieure de la voûte palatine. Les deux arcades dentaires sont décalées de 1 centimètre. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance du 23 mars 1923.) Dr DUPOUY (Niort).

Épithéliomas de la lèvre inférieure et récidive ganglionnaire traités par radio- et radiumthérapie, par le Dr BEHAEGEL.

L'auteur présente une malade porteuse depuis deux ans d'un épithélioma baso-cellulaire de la lèvre inférieure que la radiumthérapie fit disparaître; mais un mois après se développa un ganglion qui résista aux radiations et fut extirpé; l'examen y révéla des cellules épithéliomateuses; sur cette cicatrice se greffa une végétation qui céda aux irradiations. Les retentissements ganglionnaires dans les épithéliomas baso-cellulaires de la face sont rares. (*Société belge de Dermato-syphiligraphie*, séance du 11 février 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

ŒSOPHAGE

Sur le traitement du cancer de l'œsophage, par le Dr Jean GOGEY.

De par sa structure, le plus souvent du type épithélioma baso-cellulaire, le cancer de l'œsophage, affection fréquente de cet organe, devrait, dans une large mesure, bénéficier de la curiethérapie. Malheureusement, la faible épaisseur de la paroi veut que la tumeur contracte très rapidement des adhérences avec les organes importants qui l'entourent, et la fente, sous l'influence du traitement, occasionne des pertes de substance et des communications entre la trachée, la plèvre, qui assombrissent le pronostic. Après avoir, par la radioscopie et l'œsophagoscopie, décelé la hauteur, l'étendue et la mobilité de la tumeur, la technique conseillée par l'auteur est la suivante : une sonde en gomme, semi-rigide, d'environ 10 centimètres de hauteur, contenant quatre tubes de radium sur une hauteur de 8 centimètres, filtrés avec 1 mm. 5 de platine et 2/10 de millimètre d'aluminium, est placée au niveau de la lésion, sous le contrôle de l'œsophagoscope, et reliée à la boucle avec un fil et laissée quatre jours. La dose est, au total, de 16 millicuries détruits en quatre jours. Cette technique obéit aux deux principes suivants : radiation unique (les irradiations successives vaccinant les cellules néoplasiques), forte filtration et doses initiales faibles.

Les résultats immédiats sont en général bons. La dysphagie est diminuée, le poids augmente, le moral reprend. Mais rapidement, il se fait une récidive *in situ* ou une métastase. (*Journ. de méd. de Paris*, 13 janvier 1923.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Trois cas de corps étrangers de l'œsophage, par le Dr A. GOT.

Trois cas de corps étrangers de l'œsophage rapidement extraits et ayant guéri immédiatement suggèrent à l'auteur quelques remarques intéressantes. La radioscopie a donné deux réponses négatives et le tube œsophagoscopique est passé les trois fois au delà du corps étranger sans donner la sensation de sa présence. Une réponse radioscopique négative ne permet donc pas d'affirmer l'absence de corps étranger œsophagien. L'auteur emploie un tube de 18 millimètres de diamètre et de 50 centimètres de longueur. Avec Moure, il a insisté sur l'emploi de la solution cocaïnée à 1/10 additionnée de V gouttes de solution d'adrénaline à 1 p. 1.000 pour lutter contre le spasme et sur la commodité du décubitus droit, sur une table assez élevée pour que l'œsophage soit dans le prolongement du rayon visuel. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance du 8 décembre 1922.)

Dr Dupouy (Niort).

OREILLES

La rééducation auditive au Congrès international d'otologie, par le Dr G. DE PARREL, juillet 1922.

La rééducation auditive réveille l'audition par l'excitation sonore du labyrinthe, l'entraînement des fonctions d'accommodation et d'attention auditivo-psychique et la régénération des tissus de l'oreille par action trophique et kinésique. L'anacousie active est la rééducation à laquelle participe le sourd en écoutant, localisant et interprétant les sons de la voix nue et transmise par le tube acoustique; dans l'anacousie passive, le sourd subit l'action du son produit par des instruments. L'auteur combine ces deux procédés, qui ont une action sensorielle, qui implique un dosage des sons, une action mécanique, circulatoire et psychique. La rééducation est indiquée dans l'otite moyenne chronique adhésive post-catarrhale, l'otite moyenne chronique et cicatricielle post-otorrhéique et les tympano-scléroses; elle s'impose chez les sourds-muets qui ont des vertiges d'audition. (*L'Evolution médico chirurgicale*, juin 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Traumatismes de l'oreille, par le Dr G. TENAGLIA.

Ce travail inaugure la collection des mémoires d'oto-rhino-laryngologie publiée sous la direction du professeur Calamida, directeur de la clinique O.-R.-L. des Instituts de perfectionnement de Milan.

Ce livre vient à son heure après la grande guerre, douloureusement fertile en traumatismes de la tête.

Le travail débute par des considérations historiques fort curieuses, remontant aux origines toutes premières de l'art médical et finissant à nos jours. Se basant sur une bibliographie très riche, une casuistique personnelle de guerre très nombreuse, illustrée de microphotographies et de radiographies parfaites, l'auteur traite à fond le sujet pour chaque secteur de l'appareil auditif (pavillon, conduit auditif externe, membrane du tympan, caisse, trompe d'Eustache, mastoïde, oreille interne, labyrinthe).

Ces pages sont de lecture facile et, dès le début, attirent et intéressent le lecteur, qui s'instruit agréablement sur un sujet fort important de la vie professionnelle médicale.

Ce livre doit entrer dans toute bibliothèque de médecin, spécialiste ou non.

Il est très utile et plein d'actualité. (22 figures et 3 tables intercalées dans le texte, 178 pages. Éditeurs : Dante Alighieri Albrighi, Segati et Cie, Milano, 1923.)

Dr LAPOUGE (Nice).

NOUVELLES

Société française d'oto-rhino-laryngologie.
Session annuelle de 1925.

La session annuelle de la Société française d'oto-rhino-laryngologie s'ouvrira le 14 octobre 1925, à 9 heures du matin, à la Faculté de médecine de Paris, sous la présidence du Dr Brindel, de Bordeaux.

Questions à l'ordre du jour:

1° *Otites latentes chez l'enfant.* — Rapporteurs : MM. Le Mée, André Bloch, Cazejust.

2° *Syndrome du ganglion sphéno-palatin.* — Rapporteur : M. Halphen.

Pour l'établissement du programme du Congrès en temps utile, on est prié de faire parvenir au Dr Liébault, secrétaire général, 216, boulevard Saint-Germain, Paris, *le titre* des communications avant le 15 août prochain, *dernier délai.*

Si on a l'intention de faire des projections à l'appui des communications, on est aussi prié de le faire savoir.

D'après le règlement (art. 18 *bis* et 19) :

1° Chaque auteur ne peut faire que deux communications;

2° La durée de chaque communication ne doit pas dépasser dix minutes;

3° La communication doit être faite oralement;

4° Le manuscrit *ne peut excéder 10 pages* des *Bulletins* de la Société, et doit être déposé sur le bureau dans la séance même où a lieu la communication.

Les auteurs voudront bien :

a) *Faire écrire à la machine* le manuscrit de leurs communications, la composition pour les *Bulletins* en étant plus facile et, par conséquent, moins onéreuse;

b) Préparer *quatre résumés* d'une dizaine de lignes au maximum pour la presse.

Tout ce qui a rapport aux figures, clichés, tirages à part est entièrement à la charge des auteurs.

N. B. — Les séances du Congrès auront lieu dans le grand amphithéâtre de la Faculté et une exposition d'instruments se fera dans la grande salle des pas perdus.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE

M. Escat, chargé de cours d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Toulouse, est nommé, à partir du 1er novembre 1925, professeur d'oto-rhino-laryngologie à la même Faculté. Cette nouvelle nous a fait le plus grand plaisir et nous nous permettons d'adresser au professeur Escat nos plus cordiales félicitations.

Le Gérant: **M. Aka.**

7.186. — Bordeaux. — Impr. Gounouilhou, rue Guiraude, 9-11.

46e ANNÉE. N° 18. 30 SEPTEMBRE 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Des opérations conservatrices de la cloison nasale[1].

Par le Dr M.-G. DANGOULOFF
(Leningrad).

I

Les opérations proposées par le professeur Woyatchek se distinguent de la résection classique de la cloison nasale[2] par le fait qu'elles sont conservatrices. Elles présentent quatre variantes : la mobilisation, le redressement, la résection circulaire et la résection partielle.

La mobilisation de la cloison nasale est faite dans les cas de septum nasale parfaitement droit ou très légèrement dévié, à titre de moyen auxiliaire pour faciliter une intervention endonasale (ouverture, lavage ou sondage du sinus frontal; ouverture du labyrinthe ethmoïdal de l'antre d'Highmore, du sac lacrymal d'après West; extirpation d'un fibrome naso-pharyngien de petit volume n'ayant pas encore pénétré dans la fosse nasale et, par conséquent, n'ayant encore provoqué aucune déviation latérale de la cloison, etc.).

1. Travail de la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Académie de médecine militaire, à Leningrad. Directeur : professeur W.-J. Woyatchek.
2. Voir les remarques, p. 14.

Le procédé consiste en ceci : après avoir décollé la muqueuse de n'importe quel côté, on fait sur le cartilage quadrangulaire des

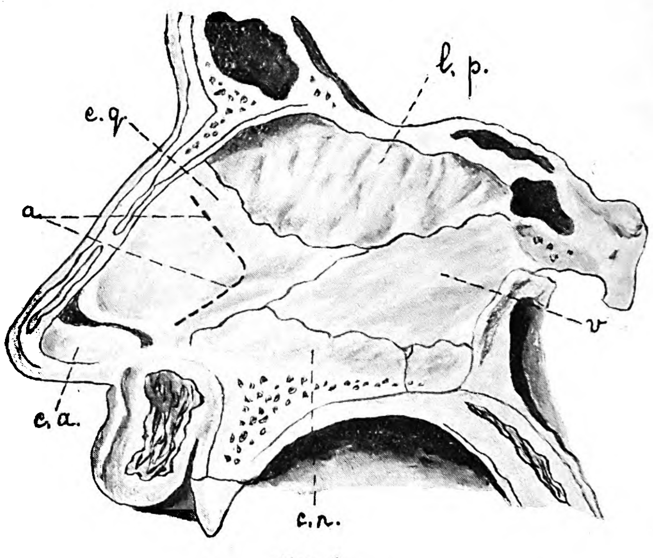


Fig. 1.

incisions parallèles aux bords postérieur et inférieur en forme d'angle ouvert en avant (*fig. 1*) et cela sans perforer la muqueuse

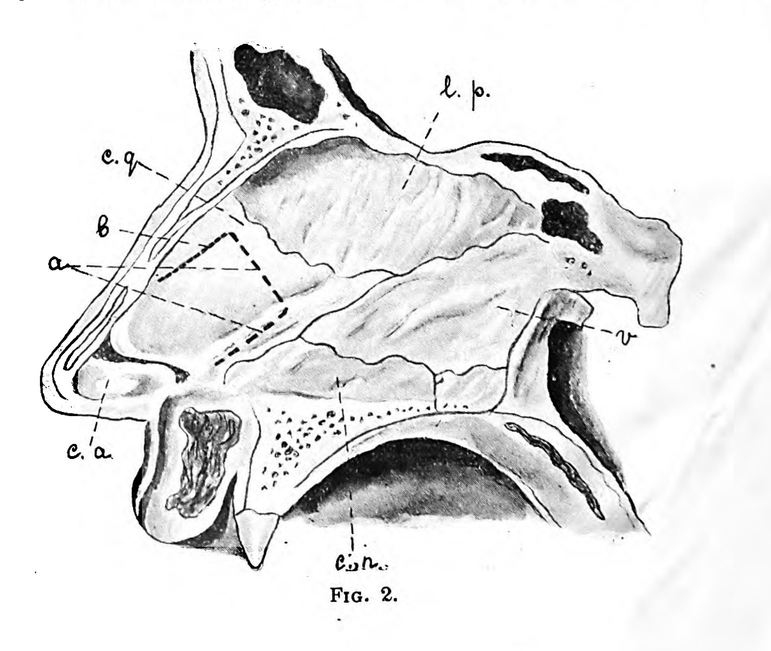


Fig. 2.

du côté opposé; puis on introduit dans la fosse nasale le spéculum moyen de Killian et on tâche d'écarter la partie incisée de la cloi-

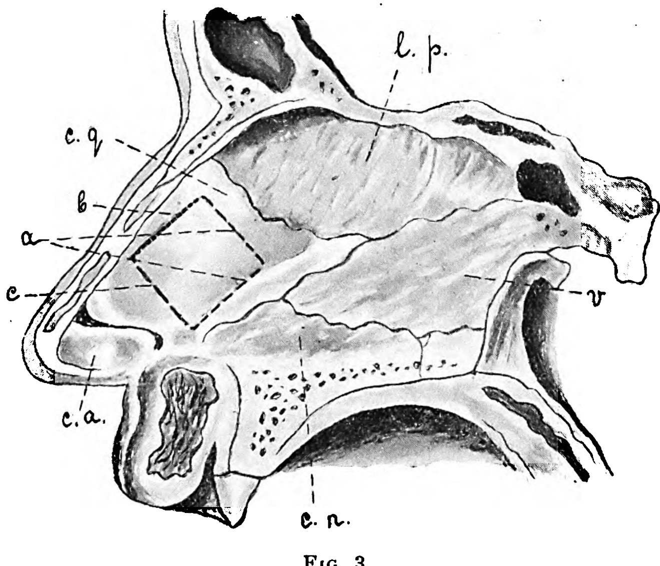


Fig. 3.

son. Si cette dernière cède difficilement, on fait une nouvelle incision parallèle au dos du nez (*fig. 2*).

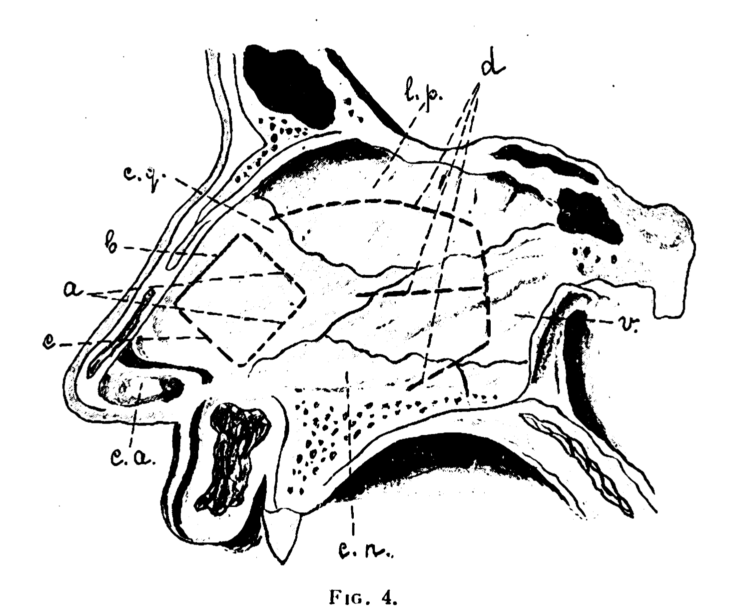


Fig. 4.

Si cela ne suffit pas encore, on fait une quatrième incision parallèle au bord antérieur du cartilage (*fig. 3*); mais si encore la cloison se montre immobilisable, il faut alors l'entailler à la gouge, pour fracturer légèrement sa partie osseuse en plusieurs endroits. Ainsi le septum devient mobile, s'écarte facilement à l'application du spéculum de Killian et donne accès vers la portion du nez que l'on se propose d'examiner ou d'opérer (*fig. 4*).

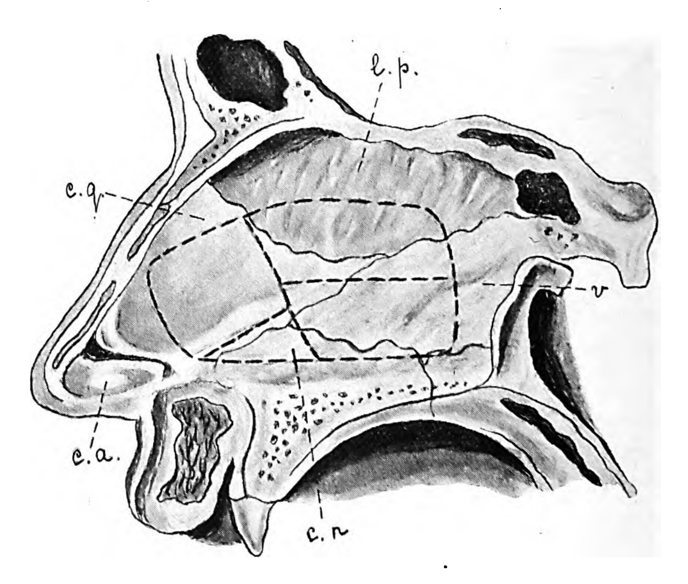


Fig. 5.

Quand l'opération principale est terminée, la cloison revient à sa position primitive.

On a recours au *redressement* de la cloison nasale dans les cas de déviations insignifiantes, que l'on peut redresser sans grande perte de substance solide. Une fois les parties de la charpente déviées et fracturées sous la muqueuse de n'importe quel côté on les écarte vers la ligne médiane et on les fixe dans la position correcte tout en les laissant unies à la muqueuse du côté opposé (*fig. 5*).

L'utilité du redressement est la même que celle de la mobilisation : il peut servir d'opération auxiliaire.

Les deux opérations mentionnées rigoureusement conservatrices sont utiles dans les cas où il est indispensable de réaliser le principe « orthoscopique ».

Sous le nom « d'orthoscopie » dans la chirurgie nasale, on entend le redressement d'un angle entre l'axe visuel et le champ opératoire; un pareil redressement est obtenu par les différents procédés énumérés dans les travaux du professeur Woyatchek (2 et 4), mais on y arrivera aisément à l'aide des procédés conservateurs mentionnés ci-dessus (3). Cela est fréquemment nécessaire surtout pour l'ouverture endonasale du sac lacrymal.

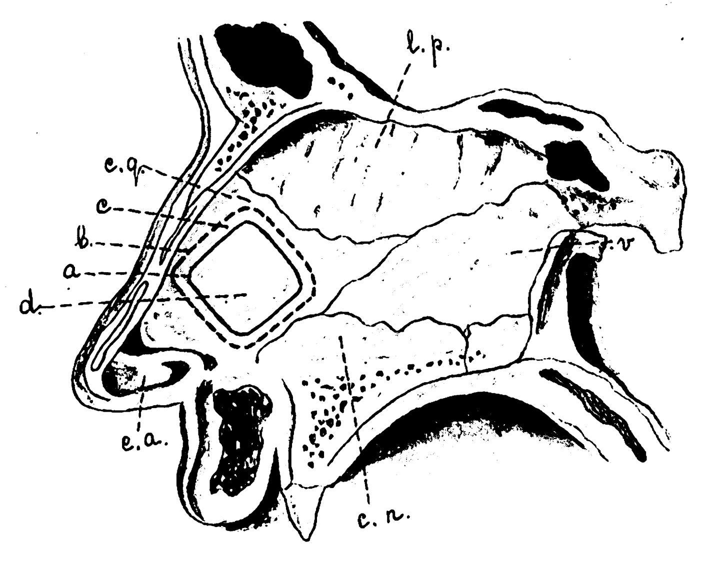


Fig. 6.

La résection circulaire est faite dans les cas où la déviation se localise principalement sur les parties antérieures de la cloison, quand le cartilage n'est pas trop déformé (simplement épaissi et non courbé sous un angle).

Après le décollement de la muqueuse d'un des côtés, on trace avec le scalpel, sur le cartilage, une lamelle quadrangulaire dont les bords sont approximativement parallèles aux bords du cartilage (*fig. 6*); autour de ce disque, on fait, sur le cartilage, une deuxième incision. On obtient alors deux incisions concentriques (*fig. 6*), entre lesquelles se trouve le cercle du cartilage qui, tel un cadre, entoure la lamelle primitivement tracée (*fig. 6*); ce cadre libéré de ses deux côtés de la muqueuse est enlevé par morceaux, après quoi la lamelle se déplace facilement et peut être remise en position droite (*fig. 7* et *8*).

La résection partielle de la cloison combinée avec la résection circulaire est appliquée dans les cas où les portions osseuses du

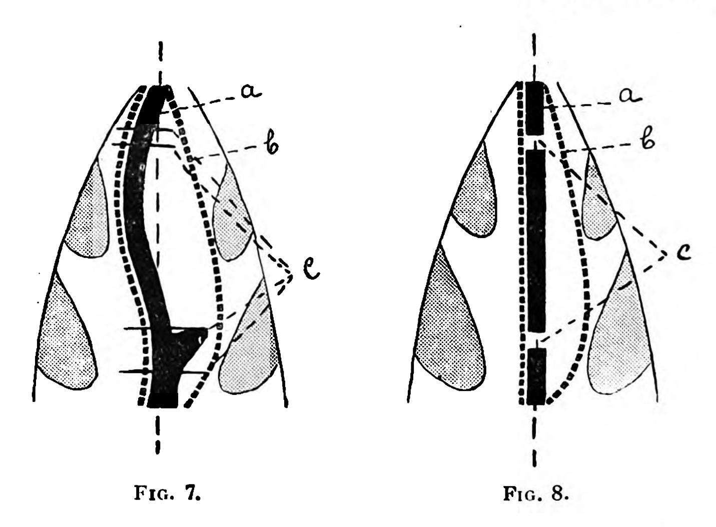


Fig. 7. Fig. 8.

septum sont déviées, tandis que les portions cartilagineuses sont en position plus ou moins correcte.

Exactement comme dans les cas précédents, on coupe une lamelle cartilagineuse et, la laissant en contact avec la muqueuse

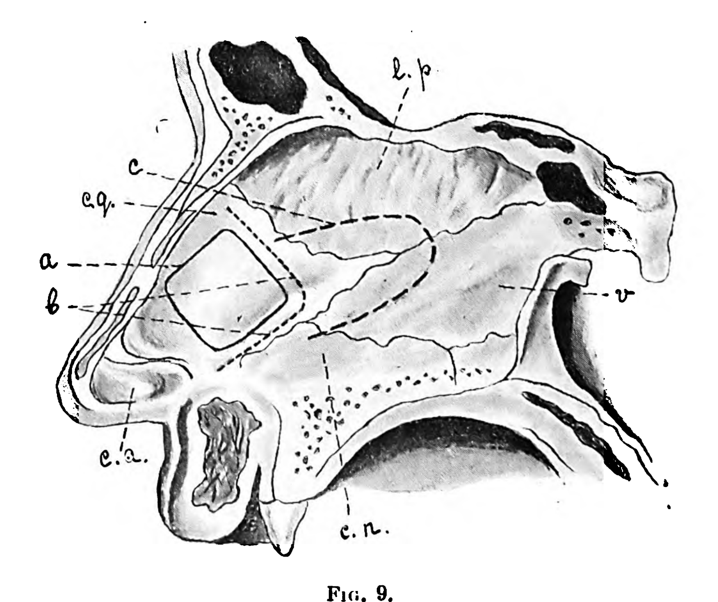


Fig. 9.

du côté opposé (4) on sépare les deux couches de la muqueuse sur les portions déviées de l'os et on coupe ces dernières à la gouge ou bien on les extirpe à l'aide de la pince de Luc (*fig. 9*). Si, après cela, la région cartilagineuse de la cloison persévère dans sa position incorrecte, c'est-à-dire continue à avoir la tendance à former un ressort, on peut compléter l'opération par la résection circulaire, en traçant un cadre autour de la lamelle. A noter qu'il n'est pas

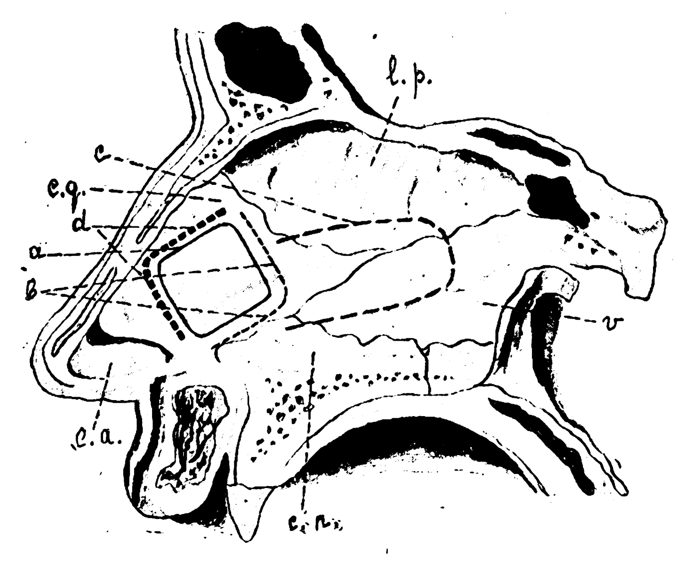


FIG. 10.

toujours indispensable d'enlever le cadre entièrement; souvent il suffit de couper une bande du cartilage parallèlement au dos du nez (*fig. 10*), mais on peut à la rigueur couper une bande de la partie antérieure du cartilage (*fig 10*).

Dans quelques cas, au lieu de couper les bandes cartilagineuses, on se contente d'une ou deux incisions linéaires parallèles aux bords de la lamelle (*fig. 11*). A noter qu'il vaut mieux inciser le cartilage dans une direction oblique, car ainsi ces morceaux se déplacent mieux et, se heurtant l'un contre l'autre, ils contribuent au redressement de la cloison (*fig. 12*).

La série de procédés exposés plus haut présente une complication graduelle de l'intervention opératoire. Au moment même de l'opération, le plan indiqué peut être modifié de différentes façons : cela dépend de telles ou telles conditions imprévues; aussi le degré de

conservation peut osciller dans les limites assez larges, s'éloignant sensiblement de l'idéal et se rapprochant, par les quantités des parties solides extirpées, du type classique (résection demi-conservatrice).

Les procédés susmentionnés peuvent se combiner entre eux,

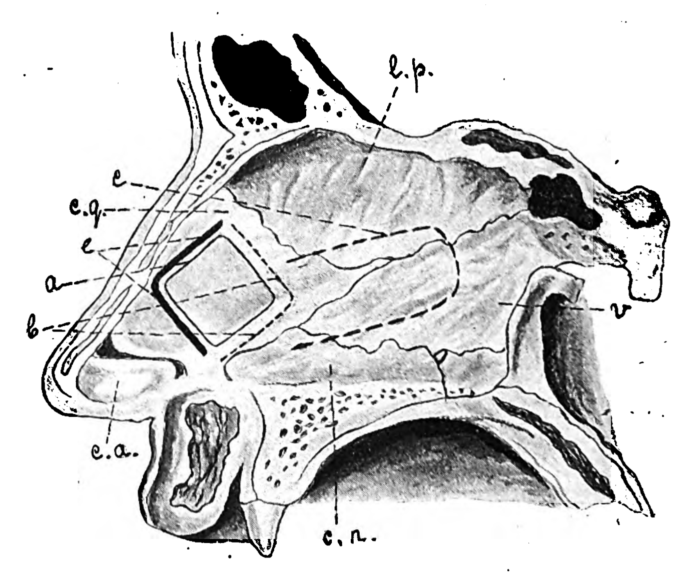


Fig. 11.

ainsi qu'avec d'autres procédés, par exemple : le redressement se combine avec la résection partielle de la portion osseuse; la mobilisation, avec l'extirpation isolée des « épines » ou des « crêtes »; la

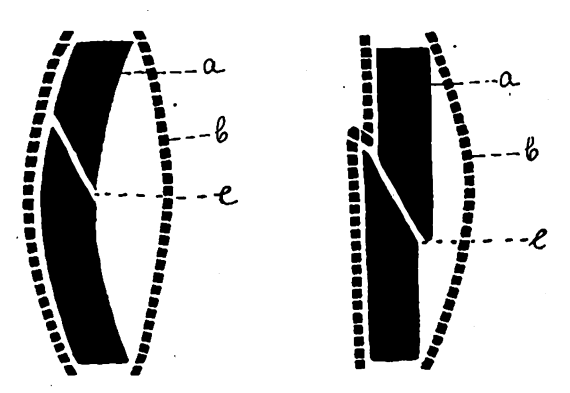


Fig. 12.

résection circulaire de la portion cartilagineuse de la cloison — avec le redressement de la portion osseuse, etc.

Les opérations décrites présentent les avantages suivants :

1° Le maintien de la résistance de la cloison;

2° La cloison, après guérison définitive, ne devient pas flottante et n'est pas aspirée vers la paroi latérale pendant la respiration;

3° Les accidents de perforation totale de la muqueuse n'arrivent que beaucoup plus rarement ou sont complètement exclus;

4° Moins de cas d'atrophie postopératoire de la muqueuse, grâce à un traumatisme moindre;

5° Formation plus rare du nez camus (dit « nez de canard »), puisque la contraction cicatricielle de la cloison se produit à un plus faible degré;

6° Persistance prolongée de la mobilité de la cloison (de deux à trois semaines) permettant de faire non seulement une opération orthoscopique, mais même plusieurs autres après une première intervention endonasale de quelque nature qu'elle soit;

7° En cas d'une opération cosmétique ultérieure sur le squelette du nez externe, la compacité de la cloison assure mieux la solidité du nez devant être restauré.

Les inconvénients sont :

1° La difficulté du procédé;

2° Les phénomènes de réaction après ces opérations sont un peu plus marqués; le gonflement de la cloison est plus fort, car le cartilage restant à sa place augmente l'épaisseur des parties infiltrées de la cloison; en outre les portions osseuses et cartilagineuses intactes succombent souvent à une périchondrite ou à une périostite (5);

3° Si l'opération n'est pas assez soigneusement faite, la résistance de la région opérée ne disparaît pas, de sorte que la cloison peut rester courbe, cependant à un degré moindre qu'auparavant (9).

Les opérations conservatrices sont indiquées surtout dans les cas suivants :

1° Quand l'opération sur la cloison se fait en qualité d'opération préliminaire avant une autre intervention endonasale fondamentale quelconque et quand la cloison n'est pas fortement déformée; à noter que dans la dacryocystotomie endonasale, la mobilisation et le redressement facilitent beaucoup aux débutants l'ouverture du sac;

2° Dans le cas de cartilage quadrangulaire relativement droit, quand sont déformées principalement les parties postérieures de la cloison et quand nous ne voulons pas, sans nécessité aucune, détruire la partie antérieure du squelette de la cloison;

3° Dans les états atrophiques de la muqueuse nasale, car dans ces cas les opérations conservatrices amoindrissent le danger de perforation totale de la muqueuse amollie et donne moins de chances à l'aggravation du processus atrophique, qui accompagne ordinairement toute résection et amputation dans la fosse nasale;

4° Dans les cas de leptorhinie et de différentes anomalies des paroi latérale du nez (par exemple dans les cornets hypertrophiques), puisque dans ces cas le danger de l'aspiration de la cloison est, comme on le sait, beaucoup plus grand;

5° Avant une opération plastique sur le nez extérieur, car dans ce cas, comme il a été mentionné, il est très important de conserver une cloison, quand on peut la remettre dans sa position normale avec une extirpation minima de substance solide ou même avec son intégrité totale.

Si l'opération conservatrice se fait comme opération préliminaire avant l'ouverture d'un sinus quelconque, affecté d'un empyème, il est préférable que la première incision de la muqueuse de la cloison soit faite du côté sain, afin que l'infection ne puisse pas pénétrer du sinus malade dans la plaie opératoire.

Dans la majorité des cas, les malades sont opérés dans lá position assise; il n'arrive d'opérer dans la position couchée que rarement; en cas de prédisposition aux évanouissements, dans les cas de narcose générale, et quand l'opération sur la cloison n'est que préliminaire et précède une autre intervention endonasale exigeant une position couchée.

On recouvre le malade de serviettes stérilisées en forme de capuchon, de manière à ne laisser découverte que la partie inférieure du nez et de la bouche; la figure est nettoyée avec un tampon imbibé d'alcool.

On obtient l'anesthésie en badigeonnant la muqueuse des deux fosses nasales avec la solution de chlorhydrate de cocaïne à 10 p. 100 et en injectant dans différents endroits de la cloison et du plancher du nez la solution de novocaïne à 1 p. 100 additionnée de 1 à 2 gouttes d'adrénaline à 1 p. 1.000 par centimètre cube d'anesthésique.

On commence à opérer cinq minutes après la dernière injection.

La quantité de l'anesthésique varie suivant l'individu entre 3 et 20 centimètres cubes; dans la grande majorité des cas, on introduit de 6 à 15 centimètres cubes; en général, 10 centimètres cubes de la solution suffisent pour anesthésier la cloison.

Jusqu'à l'année 1921, on se servait également de la solution de

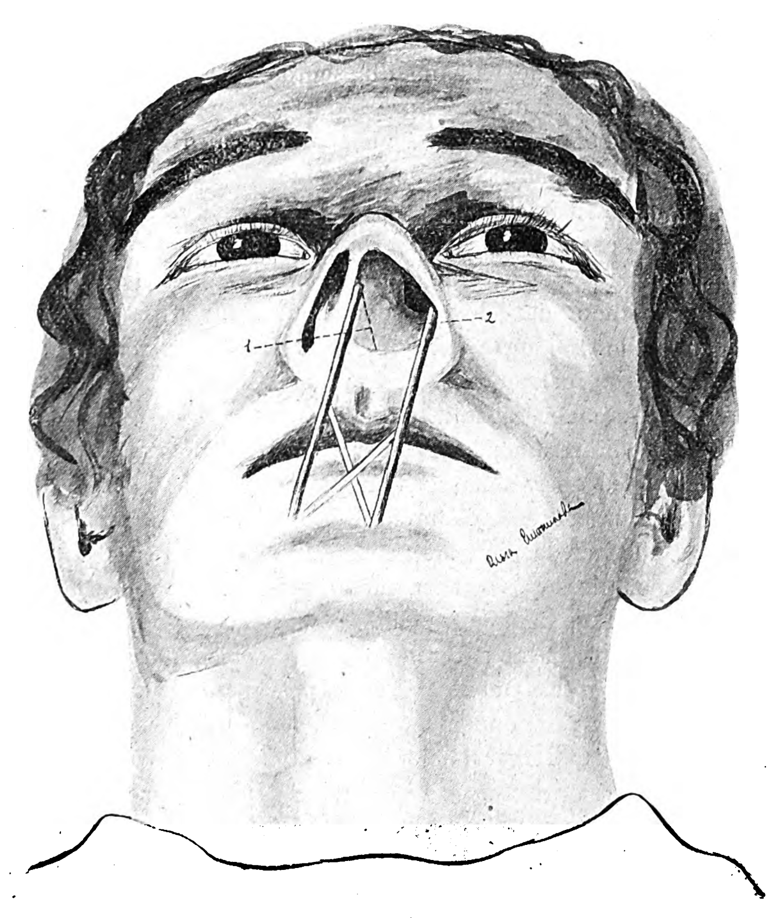


Fig. 13.

cocaïne à 1 p. 100, mais depuis 1921 on s'en sert uniquement pour les badigeonnages.

La première incision, dans presque tous les cas, se fait de la façon suivante : on descend avec le bistouri de la voûte du nez jusqu'à son plancher en restant toujours près du bord antérieur du cartilage, en avançant même quelque peu sur ce dernier, et la

muqueuse avec le périchondre sont d'emblée incisés jusqu'au cartilage (7).

La quantité d'instruments pour les opérations de la cloison est réduite au minimum : un petit scalpel pour l'incision de la muqueuse et du cartilage, le même scalpel sert pour le décollement du périchondre et du périoste (quelquefois on se sert non pas de son tranchant, mais de son manche[1]); il est utile aussi de se servir de la rugine de Killian, du septotome, du redresseur de Moure et du dilatateur de Moure; pour couper la couche cartilagineuse, il est bon de se servir également du scalpel ou de la gouge à baïonnette de Killian; la même gouge ou la gouge droite de Freyer[2] servent à fracturer l'os; avec la pince de Luc on retire les morceaux du cartilage et de l'os; dans l'interstice de la muqueuse décollée de part et d'autre du septum dénudé, on introduit le spéculum de Killian; dans le tamponnement définitif on se sert du même spéculum; si on ajoute un marteau de bois, nous aurons nommé tous les instruments employés actuellement pour les opérations sous-muqueuses de la cloison nasale.

Beaucoup d'instruments considérés autrefois comme indispensables dans les opérations sous-muqueuses sont actuellement délaissés; ainsi le couteau à fourchette de Killian, le couteau tournant de Ballenger, la pince de Jansen, la pince de Boëker ne sont plus du tout employés; les rugines aiguisées de Freyer ne sont plus guère d'usage dans notre clinique.

Ordinairement, on ne suture pas la plaie opératoire, puisqu'elle ne reste pas béante. Quant aux soins postopératoires de la plaie, ils consistent en tamponnement : une longue mèche de gaze de 3 à 4 centimètres de largeur, enduite sur l'une de ses faces de vaseline stérilisée, est prise au milieu par une longue pince et poussée jusqu'aux choanes en suivant le méat inférieur qui est dilaté par le spéculum de Killian; là, on l'étale sous forme de sac qui doit rester dans la fosse nasale de manière que sa face enduite de vaseline soit en contact avec la muqueuse nasale; puis on enlève avec précaution le spéculum et sa pince en laissant le sac de gaze dans la fosse nasale; on introduit le même spéculum, cette fois dans le sac de gaze et, à l'aide de pince, on y met côte à côte deux à cinq petites mèches de gaze suivant la largeur de la fosse nasale; au moment où on introduit les mèches, l'opérateur ou son aide retien-

1. En guise de séparateur.
2. Ou de West destinée à l'opération du sac lacrymal.

nent les bords extérieurs du sac et des mèches déjà introduites, afin qu'elles n'entrent pas complètement à l'intérieur; puis on enlève soigneusement le spéculum, on coupe au ciseau les bords du sac des mèches, afin qu'elles ne ressortent pas en dehors des narines, de plus de 2 à 3 centimètres de longueur; on agit de même dans

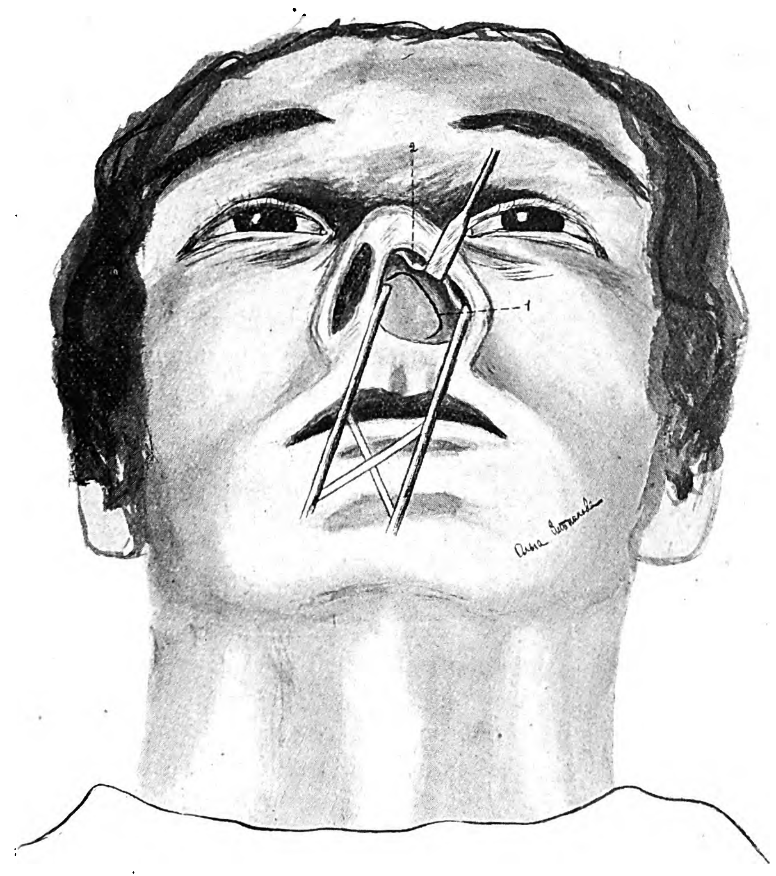


FIG. 14.

l'autre moitié du nez. On termine en mettant le pansement habituel en forme de fronde sur les narines.

Le sac empêche les tampons de glisser vers le naso-pharynx et permet son extraction presque sans douleur pendant le premier pansement qu'on fait d'habitude après quarante-huit heures. Quand les tampons sont enlevés, on introduit dans le vestibule du nez,

du côté opéré, une petite mèche de coton en guise de filtre et, s'il n'y a pas d'hémorragie, on laisse le malade sans pansements compliqués.

Dans le redressement ou la mobilisation, il suffit souvent d'un tamponnement unilatéral du côté où la muqueuse est décollée, ou bien du côté de la convexité de la cloison, pour pousser la cloison vers le côté concave; du côté concave un léger tampon de coton suffit. En général, dans les opérations conservatrices, les tampons peuvent être moins durs et moins volumineux que dans l'opération classique de Killian. Dans la suite, en cas d'un gonflement considérable de la muqueuse ou de persistance des phénomènes de réaction de la plaie opératoire, on fait un badigeonnement répété de la muqueuse à la solution de cocaïne à 5 p. 100, 10 p. 100 et on introduit sur le coton l'onguent mentholé de Simanovscky, deux fois par jour.

En cas d'hématomes ou d'infiltration abondante de la cloison, on fait des incisions ou des scarifications de la muqueuse. Il est donc prudent de faire les opérations conservatrices dans une clinique ou à l'hôpital et d'y garder le malade quelques jours, même s'il n'y a pas de complication.

Dans bien des cas d'opérations endonasales, on peut se servir de la mobilisation de la cloison; par exemple, dans l'opération proposée par Hirch, de l'ouverture dite « transseptale » du sinus sphénoïdal dans les altérations de l'hypophyse. Hirsch fait la résection radicale du septum nasi d'après Killian, puis, en introduisant le spéculum de Killian dans l'interstice, entre les deux feuillets de la muqueuse du septum, jusqu'au sinus sphénoïdal, il ouvre de telle ou telle manière la paroi antérieure de ce dernier.

Le professeur Woyatchek propose de faire cette même opération par la méthode conservatrice de la façon suivante :

D'un des côtés du septum, on décolle la muqueuse jusqu'au sinus sphénoïdal même; la cloison est incisée (jusqu'à la muqueuse et le périchondre du côté opposé) parallèlement aux parois latérales du nez, à la lame criblée, à la paroi antérieure du sinus sphénoïdal et au plancher du nez, puis on la fracture, et l'on introduit ensuite le spéculum de Killian entre la muqueuse décollée et le squelette de la cloison en tâchant de déplacer ce dernier. Si la cloison ne cède pas suffisamment, on peut la couper encore dans quelques points jusqu'à ce que l'on obtienne sa mobilité au degré désirable. Puis, avec la pince de Luc ou avec la gouge de West, on enlève la bande

étroite de la cloison restée sur la paroi antérieure du sinus sphénoïdal, après quoi on fait une brèche dans le sinus même encore avec la gouge de West; quelquefois, quand la paroi du sinus est mince, la pince de Luc suffit pour cela. Dans la suite, l'opération ne se distingue plus du procédé Hirsch.

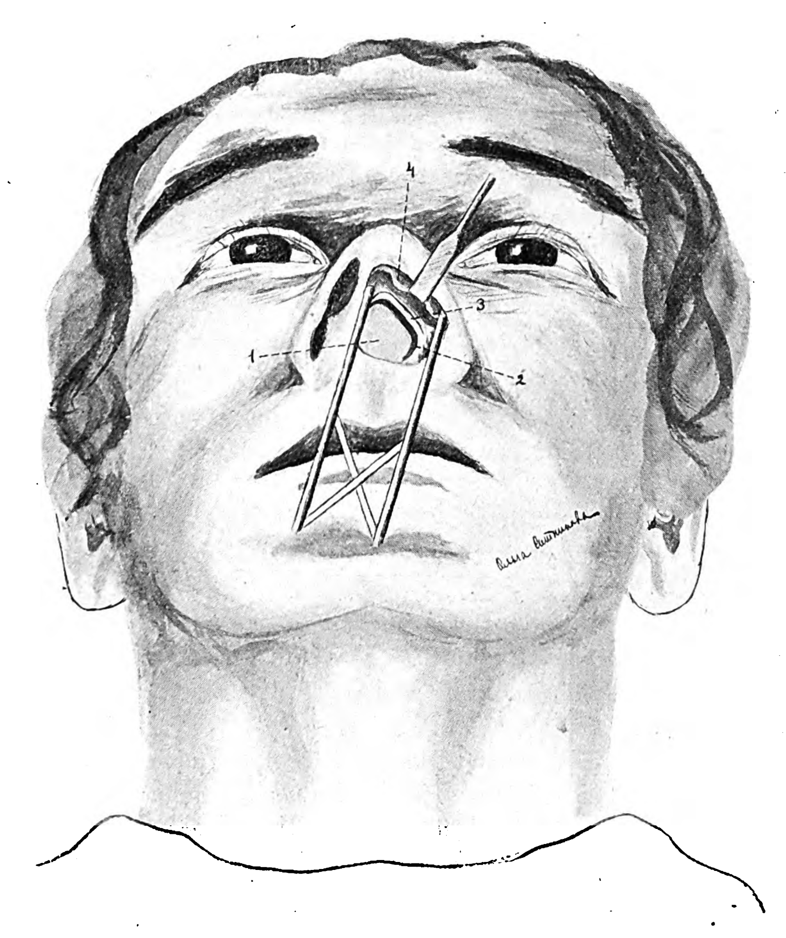


Fig. 15.

L'ouverture du sinus sphénoïdal à travers la cloison réséquée a été déjà appliquée, si on en juge par la littérature, par Segura, mais par la méthode de notre clinique on peut obtenir le même résultat à l'aide d'une simple mobilisation de la cloison, sans destruction inutile de son squelette.

II

Pendant une période de huit ans, de 1917 à 1924 inclusivement, dans la clinique du professeur Woyatchek, on n'a pas enregistré moins de 368 opérations de la cloison du nez, parmi lesquelles 193 d'après le procédé de Killian et 175 d'après le procédé de Woyatchek; de ces 368 opérations, 47 étaient auxiliaires et 321 indépendantes; des 47 opérations auxiliaires, 44 ont été faites d'après le procédé de Woyatchek, et 3 d'après celui de Killian.

Pendant les premières années de la période indiquée, les opérations de la cloison ont été rares (11 à 19 opérations par an); à partir de 1922, le nombre de ces interventions augmente (66-100 par an). Cela s'explique par la stabilisation de l'état de paix, où les habitants commencent à faire plus attention à leurs maladies moins importantes.

Le nombre assez considérable du procédé de Killian s'explique par le fait que, dans la clinique, les débutants commencent les opérations sur la cloison par la méthode classique, et ce n'est qu'après avoir appris la technique nécessaire qu'ils passent à la méthode conservatrice.

En trois ans (1922-1924), 71 opérations de dacryocystotomies ont été exécutées, dont 30 avec mobilisation préalable de la cloison.

Dans l'opération de West, la mobilisation de la cloison est surtout utile pour les débutants, car elle facilite très considérablement l'accès, l'orientation et l'accomplissement technique de l'opération.

Au fur et à mesure du perfectionnement technique, les opérateurs pourront se passer de cette opération préliminaire dans les cas plus faciles, comme il est indiqué au tableau I : en 1922, presque toutes les opérations sur le sac lacrymal ont été faites avec la mobilisation préalable (13 sur 17 opérations); en 1923-1924, la mobilisation n'a été appliquée que dans 31,5 % des cas.

La mobilisation a été employée 17 fois dans les autres opérations endonasales; pour les highmorites, 8 fois; pour les ethmoïdites, 3 fois; dans les frontites, 3 fois; dans les fibromes naso-pharyngiens, 2 fois; dans l'opération sur l'hypophyse, 1 fois.

Dans quelques cas, ces opérations ont été combinées, par exemple : l'ouverture du sinus frontal et ethmoïdal, de l'antre d'Highmore et des cellules ethmoïdales simultanément; il y eut des cas d'opération

de West combinée avec l'ouverture de l'antre d'Highmore ou de cellules ethmoïdales (chacune une fois).

Pendant huit années, de 1917 jusqu'en 1924, on a fait 321 opérations indépendantes, dont 143 sur malades militaires, et 138 sur malades civils. On compte parmi ces derniers 104 hommes et 34 femmes; une telle prédominance du nombre des hommes n'est assurément pas accidentelle, car même les observations quotidiennes dans les ambulances nous démontrent que les hommes ont une cloison pathologique (8) en majorité prépondérante.

A l'exception de militaires, le reste des malades se divise d'après l'âge de la façon suivante : jusqu'à l'âge de quinze ans : 40 personnes; après quinze ans : 97 personnes.

Sur 40 personnes avant l'âge de quinze ans, 20 avaient, comme cause de la déviation, le traumatisme. On peut supposer que cette différence de nombre n'est pas non plus accidentelle : si avant l'âge de quinze ans les causes traumatiques dominent, on a, après l'âge de quinze ans, affaire à des causes physiologiques dépendant de l'accroissement inégal des parties constituantes du squelette de la face et du crâne; comme ce dernier facteur est plus constant que le traumatisme, il s'ensuit que le nombre de déviations à l'état adulte est naturellement plus grand.

Nous avons exclu de cette statistique par âge le nombre des malades militaires, parce que, le gros des malades de notre clinique étant composé d'individus âgés de vingt à vingt-cinq ans, leur insertion dans la statistique par âge aurait pu modifier artificiellement la corrélation des âges.

Le nombre de militaires souffrant de déviations de la cloison peut encore présenter un intérêt particulier, en montrant que l'âge du service militaire est, paraît-il, critique pour le développement du septum nasi; vers cette époque, s'achève la formation et l'accroissement du crâne et vient le moment où la déformation de la cloison, surpassant en croissance son cadre, atteint son degré définitif.

En huit ans, on a enregistré 71 cas (sur 321) de déviations du septum d'origine traumatique, dont 50 ont été traumatisés dans l'enfance, 14 à l'âge adulte et les 7 autres à un âge qui est resté indéterminé.

Chez les femmes (sur 34 cas) la pathogénie traumatique a été établie 12 fois; l'âge dominant du traumatisme est l'enfance, comme cela pourrait être supposé théoriquement.

TABLEAU I

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
	Opérations exécutées sur le septum nasi.	D'après Killian.	D'après Woyatchek.	Résection circulaire.	Résection partielle.	Mobilisation.	Redressement.	Opérations de West.	Les mêmes sans mobilisation de la cloison.	Les mêmes avec la mobilisation.	Autres opérations avec mobilisation de la cloison.	Total des opérations fondamentales y compris celle de West.	Opérations fondamentales avec mobilisation préalable d'après Woyatchek.	Les mêmes avec résections préalables d'après Killian.	
1917 ..	15	14	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
1918 ..	11	4	7	7	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
1919 ..	13	11	2	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
1920 ..	19	10	9	4	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	
1921 ..	39	7	32	25	7	»	»	»	»	»	1	1	1	»	
1922 ..	66	22	44	18	14	11	1	17	4	13	9	22	22	»	
1923 ..	110	64	46	5	32	6	3	19	13	6	6	12	9	3	
1924 ..	95	61	34	3	22	4	5	35	24	11	1	12	12	»	
	368	193	175	65	80	21	9	71	41	30	17	47	44	3	

TABLEAU II

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
										TRAUMATISATION						
	Opérations indépendantes sur la cloison.	Dans ce nombre Militaires.	Civils.	Professions indéterminées.	Sur les civils : Hommes.	Femmes.	Civils : de 1 à 15 ans.	Civils : Agés de plus de 15 ans.	Civils d'âge indéterminé.	Total.	Enfants.	Adultes.	Age indéterminé.	Chez les femmes séparément.	Sur 40 enfants âgés de moins de 15 ans [1].	Nombre d'asthmes bronchiaux.
1917 ..	15	2	2	11	2	»	1	2	10	1	»	1	»	»	»	»
1918 ..	11	1	6	4	5	1	1	5	4	2	»	1	1	»	»	»
1919 ..	13	»	6	7	4	2	3	2	8	2	1	»	1	»	»	»
1920 ..	19	9	6	4	4	2	1	5	4	5	1	2	2	2	1	»
1921 ..	38	16	20	2	14	6	3	13	6	11	7	1	3	1	2	1
1922 ..	44	19	23	2	19	4	10	13	2	14	12	2	»	1	6	1
1923 ..	98	54	37	7	25	12	12	26	6	13	12	1	»	4	4	1
1924 ..	83	42	38	3	31	7	9	31	1	23	17	6	»	4	7	»
	321	143	138	40	104	34	40	97	41	71	50	14	7	12	20	3

1. Nombre de déviations traumatiques.

Pour ces interventions, ordinairement, on s'est contenté de l'anesthésie locale; très rarement on a appliqué la narcose. En huit années, l'anesthésie générale fut appliquée 16 fois (11 fois chez les enfants âgés de moins de quinze ans). C'est le chloroforme qu'on a employé habituellement; une seule fois, fut donné le chloroforme et l'éther; une autre fois fut appliquée la narcose par la voie rectale à l'éther huilé; enfin un cas est enregistré où a été appliqué l'hédonal-chloroforme. Il est à noter que la narcose générale est peu commode dans les opérations de la cloison et gêne beaucoup dans le travail.

L'opération s'achève ordinairement dans la position assise; dans la position couchée on a opéré vingt fois seulement; cette dernière position est obligatoire pendant la narcose générale, qu'on applique d'habitude aux enfants; cependant, même chez ces derniers, l'anesthésie générale n'est pas obligatoire : sur 40 enfants de moins de quinze ans, 11 seulement ont été opérés avec la narcose générale.

La durée de l'opération est de vingt à soixante minutes. Sur 212 cas dont la durée a été notée, 44 opérations ont duré plus d'une heure. Cela s'explique par la complexité de la déformation dans certains cas particuliers, mais dans la majorité des cas la longueur de l'opération est due au manque d'expérience de l'opérateur. Les internes expérimentés de la clinique achèvent cette opération en trente minutes au maximum.

On ne fait pas de sutures de la plaie opératoire. Pendant huit ans on a suturé quatre fois seulement, lorsque les bords de la plaie restaient trop béants.

Comme complication, on a eu à noter : 2 cas d'hématomes, 1 cas d'infiltration suppurée, 18 cas d'angines, 6 cas d'otites moyennes (dont 4 avec perforation), 4 cas de lymphadénite cervicale, 1 cas de pleurésie sèche, 1 cas de fièvre à caractère septique (qui s'est terminé favorablement). 1 cas de fièvre lente et de cicatrisation mauvaise, 1 cas d'érysipèle de la face et d'eczéma avec température élevée, 2 cas de perforation totale. Dans certains cas, les complications se sont combinées : ainsi, par exemple: on a observé chez un malade simultanément de l'angine, de l'otite, de la lymphadénite cervicale et de la pleurésie sèche; chez un autre, de l'angine et de l'otite; chez un troisième, de l'hématome et de l'angine; chez le quatrième, de l'angine, de l'otite et un état général septique, etc. Dans un cas, quelques jours après l'opération, il se produisit chez le malade une ensellure du dos du nez.

La quantité de complications relativement minime comparée à l'étendue du champ opératoire dans les opérations sous-muqueuses de la cloison, dépend évidemment des forces défensives de l'organisme; autrement serait incompréhensible le bon état de malades après cette opération coïncidant, par exemple, avec une highmorite ou une ethmoïdite. L'asthme bronchial comme complication consécutive a été noté trois fois seulement.

Les notes cliniques renseignent malheureusement très peu sur le sort ultérieur de la cloison opérée. Le malade nous quitte généralement après cinq-dix jours et, le plus souvent ne se représente plus. Des complications éloignées, qui sont possibles, nous restent inconnues. Par exemple : des perforations totales doivent se produire quelquefois même après le départ des malades. Les déformations postopératoires du nez externe peuvent ne pas être rares, mais elles ne se développent pas d'emblée.

Dans un cas, un malade qui fut opéré pour déviation de la cloison, fut (un mois et demi après) victime d'un empoisonnement accidentel et mourut; le septum nasi, qu'on a pu se procurer pendant l'autopsie, a montré, à l'examen microscopique, une cicatrisation parfaite, mais *sans trace de néoformations du cartilage*.

REMARQUES.

1° La résection de Killian, généralement nommée classique, est, dans la clinique du professeur Woyatchek, appelée aussi radicale, pour la distinguer des opérations conservatrices de Woyatchek.

2° Toutes les fois qu'il est question de la « muqueuse » du septum nasi, on l'entend : « la muqueuse avec le périchondre ou le périoste » suivant la portion de la cloison que l'on a en considération.

3° Parmi les procédés analogues des autres auteurs, on peut citer les suivants :

a) Grünwald enlève totalement la partie supérieure de la cloison dans l'ouverture endonasale du sinus frontal;

b) Kofler, dans les opérations sur les parois latérales du nez, fait une incision provisoire de toute l'épaisseur de la cloison et opère ainsi par la voie transseptale;

c) Fsitowitch coupe la cloison à sa base et l'écarte de côté; après l'opération principale, il la remet à sa place habituelle et fait croître à sa base;

d) Choronjilzky, dans les opérations du sac lacrymal, écarte

violemment avec l'écarteur de Hoffmann la partie mobile de la cloison;

4° Si la lamelle empêche d'entrer vers le côté opposé du cartilage, on peut extirper préalablement une bande étroite du cartilage derrière ou en bas de la lamelle.

5° Cette appréhension est plutôt théorique, car, d'après les données de la clinique, les périchondrites et les périostites se produisent très rarement.

6° La déviation secondaire de la cloison peut se produire, même après la résection de Killian, si l'on a enlevé trop peu de cartilage et d'os.

7° La première incision se fait d'ordinaire sur le côté convexe, mais c'est une règle non obligatoire et l'opérateur est libre dans son choix.

8° La déviation de la cloison est une sorte de triste privilège du sexe masculin, contrairement à l'ozène et à la dacryocystite qui, elles, affectent de préférence les femmes.

Bibliographie.

1. Professeur W. Woyatchek. — Deux variations de la résection sous-muqueuse de la cloison nasale : résection circulaire et opération consécutive de la cloison. (*Wratschebygi Westnik* (de Wologda), avril, mai, juin et juillet 1921.)
2. Professeur W. Woyatchek. Le redressement conservateur de la cloison nasale. (*Wratschebnaja Gazetta*, n° 2, avril 1922.)
3. Professeur W. Woyatchek. — Uber die Mobilisation der Nasenscheidewand zur Erleichterung endonasaler Operationen. (*Zeitschrift für Hals-Nasen und Ohrenheilkunde*, Band II, Helft 3-4, 1922.)
4. Professeur W. Woyatchek. — Du principe orthoscopique dans les opérations endonasales. (*Naoutschnaja Medizina*, vol. 11, 1923.) (En russe.)
5. Les procès-verbaux d'observations de la clinique du professeur Woyatchek.

Explication des figures.

Dans tous les dessins les lettres *c. a.; c. q.; l. p.; v.;* et *c. n.* signifient : cartilago alaris; cartilago quadrangularis; lamina papyracea; vomer et crista nasi.

Figure 1. Mobilisation. — 1er temps; *a*. l'incision du cartilage quadrangulaire en forme d'angle ouvert devant.

Figure 2. Mobilisation. — 2e temps; *a*, le même que sur le dessin 1; *b*, l'incision complémentaire parallèle au dos du nez.

Figure 3. Mobilisation. — 3e temps; *a* et *b*, le même que sur le dessin 1 et 2; *c*, la seconde incision complémentaire parallèle au bord antérieur du cartilage quadrangulaire.



Figure 4. Mobilisation. — 4e temps; *a, b* et *c*, le même que sur les dessins 1, 2 et 3; *d*, les points choisis de luxation de la portion osseuse du septum nasi en cas d'insuffisance des premiers moments.

Figure 5. Redressement. — Les lignes ponctuées montrent la direction choisie d'incision et de luxations du septum nasi dans le redressement.

Figure 6. Résection circulaire. — *a*, la première incision circulaire sur le cartilage quadrangulaire; *b*, seconde incision circulaire; *c*, le cadre cartilagineux devant être extirpé.

Figure 7. Résection circulaire. — Coupe frontale du nez; *a*, le cartilage quadrangulaire; *b*, la muqueuse décollée du côté gauche; *c*, lignes doubles, montrant la place de deux incisions circulaires.

Figure 8. Résection circulaire. — Coupe frontale du nez; *a* et *b*, les mêmes que sur le dessin 7; *c*, les points correspondants au cadre cartilagineux extirpé; la lamelle cartilagineuse facilement mobile est placée sur la ligne médiane.

Figure 9. Résection partielle. — *a*, incision circulaire du cartilage; la ligne ponctuée *b* contourne la bande du cartilage, qu'on peut extirper s'il est nécessaire; la ligne ponctuée *c* contourne la partie déviée de la portion osseuse de la cloison qu'on doit extirper.

Figure 10. Résection partielle *a, b* et *c*. — Les mêmes que sur la figure 9; la ligne ponctuée *d* contourne la bande du cartilage en haut et en avant du disque; bande qu'on peut extirper en cas de mobilité insuffisante de la portion cartilagineuse du septum nasi.

Figure 11. Résection partielle. — *a, b* et *c*, les mêmes que sur les figures 9 et 10; *e*, la ligne montre la direction de l'incision, qu'on fait obliquement à travers le cartilage; dans ce cas, la bande du cartilage qui se trouve en avant du disque peut n'être pas extirpée.

Figure 12. Résection partielle. — Coupe frontale à travers une portion limitée du cartilage; *a*, cartilage du septum; *b*, muqueuse décollée du septum; *c*, point de l'incision oblique à travers le cartilage. (Voir *fig. 10*.)

Figure 13. — 1° Incision primaire de la muqueuse du septum, du côté gauche; 2° la crête dans la partie inférieure de la cloison déviée.

Figure 14. — 1° Incision circulaire du cartilage quadrangulaire du septum; 2° la muqueuse décollée du côté gauche du septum.

Figure 15. — 1° Disque cartilagineux; 2° muqueuse du côté opposé du septum, qu'on aperçoit à travers l'incision; 3° cadre cartilagineux qu'on doit extirper autour de la lamelle; 4° muqueuse décollée du côté gauche de la cloison.

La tension artérielle chez les adénoïdiens avant et après l'adénotomie [1].

Par le Dr B. SÉKOULITCH

Assistant à la Clinique Oto-rhino-laryngologique de la Faculté de Bordeaux.

Les recherches sur le système neuro-végétatif ont touché depuis quelques années le syndrome adénoïdien. D'après G. Ferreri, les adénoïdiens sont des sympathicotoniques (*Annales de médecine navale et coloniale*, Rome, 1921, XVII, vol. II, nº 2 et nº 3). Pour Collet et Rebattu, au contraire, les adénoïdiens sont des vagotoniques (*Archives internat. d'oto-rhino-laryngologie*, novembre 1923, p. 953). Tout dernièrement, J. Girou (*Revue de laryngol.-otol.-rhinol.*, juillet 1925, p. 499) en comparant les deux théories opposées et d'après ses recherches basées sur 100 adénoïdiens, conclut que le sympathicotonisme domine chez les adénoïdiens, mais dans une proportion moindre que celle qu'a trouvée Ferrari.

G. Ferrari et J. Girou ont recherché l'état du système neurovégétatif chez les adénoïdiens principalement à l'aide du réflexe oculo-cardiaque; tandis que Collet et Rebattu ont conclu à la vagotonie par l'étude de la tension artérielle chez ces derniers. Comme le remarquait justement Girou, la tension artérielle est un fait secondaire dans la sympathicotonie, comme du reste dans la vagotonie. Mais, par contre, il est très important de connaître l'état de la tension artérielle chez les adénoïdiens avant et après l'opération. Elle est plus caractéristique et prédomine par sa valeur des réflexes sympathico-vagotoniques chez ces derniers.

Le syndrome adénoïdien est un complexus morbide défini. Il est caractérisé essentiellement par des troubles d'ordre respiratoire entravant l'hématose par les échanges déficients, par des troubles d'ordre général retentissant sur le développement normal morphologique et cérébral et par des troubles d'ordre infectieux.

1. Travail de la clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Université de Bordeaux.

Ces trois groupes de symptômes au complet ou l'un d'eux prédominant retentissent d'une façon active sur l'appareil circulatoire.

* * *

Pour étudier la tension artérielle chez les adénoïdiens, nous avons choisi la période de la seconde enfance et de l'adolescence, pour les raisons suivantes :

a) C'est l'âge où le syndrome adénoïdien est le plus complet et le plus caractéristique au point de vue clinique;

b) Les troubles consécutifs de l'adénoïdisme ont eu le temps de retentir d'une façon manifeste sur l'appareil circulatoire;

c) L'expérimentation est plus précise et facile, vu l'âge des sujets.

La tension artérielle est prise avec l'oscillomètre de Pachon dans la position assise, la main tenue au niveau du cœur. Les malades choisis, au nombre de 12, présentent au complet le syndrome adénoïdien.

La tension artérielle est prise avant l'opération et un mois à un mois et demi après l'opération.

Le pouls est pris également avant et après.

Après chaque intervention, la gymnastique respiratoire est conseillée aux malades.

Les éléments suivants de l'oscillométrie furent pris en considération Maxima (Mx), Pression efficace (Pe), Minima (Mn) et Indice oscillométrique (Io).

Nous n'avons pas cherché le réflexe oculo-cardiaque, ayant rencontré de grandes difficultés chez ces jeunes malades.

Observation I. — Garçon, neuf ans. Végétations adénoïdes remplissant le cavum, gêne respiratoire, facies adénoïdien type, adénopathie cervicale.

Avant l'opération : Pouls 80, Mx 99, Pe 66, Mn 4, Io 1,5.
Après l'opération : Pouls 80, Mx 10,5, Pe 6,5, Mn 4, Io 2,5.

Obs. II. — Garçon, dix ans. Grosses végétations, facies adénoïdien, dort la bouche ouverte, somnolence, paresse intellectuelle.

Avant l'opération : Pouls 100, Mx 12, Pe 9, Mn 7, Io 2,5.
Après l'opération : Pouls 92, Mx 11, Pe 8, Mn 5, Io 3.

Obs. III. — Fille, onze ans. Grosses végétations, dort la bouche ouverte, grincement des dents, facies adénoïdien, céphalée.

Avant l'opération : Pouls 100, Mx 12, Pe 9, Mn 8, Io 2,5.
Après l'opération : Pouls 88, Mx 10,5, Pe 8, Mn 7,5, Io 3,5.

Obs. IV. — Garçon, onze ans. Volumineuses végétations remplissant le cavum, dort la bouche ouverte, ronfle la nuit, grincement des dents.
Avant l'opération : Pouls 76, Mx 11, Pe 8, Mn 5, Io 2.
Après l'opération : Pouls 72, Mx 10, Pe 8, Mn 4,5, Io 3,5.

Obs. V. — Garçon, onze ans. Grosses végétations, hypertrophie des amygdales, facies adénoïdien, dort la bouche ouverte, ronfle la nuit, paresse intellectuelle.
Avant l'opération : Pouls 80, Mx 9, Pe 8, Mn 7, Io 1.
Après l'opération : Pouls 80, Mx 10, Pe 8,5, Mn 7, Io 1,5.

Obs. VI. — Fille, douze ans. Végétations adénoïdes très volumineuses, impossibilité de respirer par le nez, facies typique des adénoïdiens.
Avant l'opération : Pouls 90, Mx 15, Pe 12,5, Mn 9, Io 2.
Après l'opération : Pouls 82, Mx 14, Pe 12, Mn 8, Io 3,5.

Obs. VII. — Fille, treize ans. Grosses végétations remplissant le cavum, facies adénoïdien, dort la bouche ouverte, ronfle la nuit, grincement des dents, céphalée.
Avant l'opération : Pouls 80, Mx 12, Pe 9, Mn 7, Io 2.
Après l'opération : Pouls 80, Mx 11, Pe 9, Mn 6, Io 3,5.

Obs. VIII. — Fille, treize ans. Grosses végétations infectées, toux par irritation laryngée, dort la bouche ouverte, ronfle la nuit, adénopathie cervicale.
Avant l'opération : Pouls 88, Mx 12, Pe 10, Mn 8, Io 2.
Après l'opération : Pouls 80, Mx 12, Pe 10, Mn 7, Io 2,5.

Obs. IX. — Fille, treize ans. Grosses végétations, les amygdales hypertrophiées, dort la bouche ouverte, ronfle la nuit.
Avant l'opération : Pouls 60, Mx 12,5, Pe 6, Mn 4,5, Io 2.
Après l'opération : Pouls 64, Mx 12, Pe 7, Mn 5, Io 3,5.

Obs. X. — Garçon, quinze ans, Végétations hypertrophiées des amygdales, facies type adénoïdien, obésité.
Avant l'opération : Pouls 76, Mx 13, Pe 8, Mn 6, Io 2,5.
Après l'opération : Pouls 76, Mx 14, Pe 8,5, Mn 6, Io 3,5.

Obs. XI. — Fille, quinze ans. Végétations, amygdales hypertrophiées, polype de la fosse nasale droite. Intervention pour le polype et les végétations.
Avant l'opération : Pouls 88, Mx 14, Pe 10, Mn 7, Io 4.
Après l'opération : Pouls 80, Mx 13, Pe 8, Mn 6,5, Io 3.

Obs. XII. — Fille, dix-sept ans. Grosses végétations, amygdales



hypertrophiées cryptiques, dort la bouche ouverte, lymphatism
On pratique l'ablation des amygdales et des végétations.

Avant l'opération : Pouls 92, Mx 12, Pc 9, Mn 7, Io 2.
Après l'opération : Pouls 80, Mx 13, Pe 9, Mn 6,5, Io 4.

D'après les chiffres indiqués par Mouriquand et Barbier (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1922), la tension artérielle normale est (Mx) de :

10 à 11 c. de Hg entre 5 et 9 ans.
11 à 12 c. de Hg entre 9 et 14 ans.
12 à 13 c. de Hg Adolescence.

En faveur de sa théorie sympathicotonique, G. Ferrari dit avoir toujours observé chez les adénoïdiens une hypertension manifeste. Collet et Rebattu, en examinant 53 cas, ont noté une seule fois une tension un peu supérieure à la moyenne, 17 fois la tension était normale et 35 enfants avaient une hypotension, parfois accentuée; ce qui fait 60 %, soit deux tiers d'hypotendus. Pour ces auteurs, l'hypotension explique la vagotonie.

A part ces travaux, nous ne connaissons pas d'autres études importantes de la question.

Les chiffres apportés par Mouriquand et Barbier ne semblent pas être admis comme moyenne par certains auteurs. Une autre objection est à faire, ces auteurs ne nous donnent que le Mx, sans s'occuper des Mn et Io dont l'importance est bien supérieure, particulièrement chez ces malades.

D'après les observations que nous apportons et tant d'autres semblables, il résulte que les véritables adénoïdiens ne sont nullement des hypotendus; au contraire, ils seraient plutôt des hypertendus que des normaux.

En considérant tous les éléments que présente une courbe de tension artérielle sur les douze observations signalées, on peut constater les faits suivants :

a) *Avant l'opération*, à part la malade de l'observation XII qu'on peut considérer comme étant une hypotendue, les autres onze cas sont des hypertendus plus ou moins manifestes. Les Mx, Pe et Mn sont, dans la plupart des cas, au-dessus de la moyenne. Cependant, il est à remarquer que l'Io est généralement faible, excepté observation XI où l'indice est 4.

b) *Après l'opération*. Dans presque tous les cas, après l'opération, nous constatons une légère diminution du Mx et du Mn.

La pression efficace (Pe) semble conserver le mieux sa stabilité, bien qu'elle ait tendance à baisser plutôt qu'à se maintenir.

L'indice oscillométrique est, au contraire, beaucoup plus élevé qu'avant l'opération, gagnant parfois jusqu'à 2 degrés.

Le fait que la tension globale baisse, excepté l'indice, tend à démontrer que les adénoïdiens sont des hypertendus. Il se produit en quelque sorte une stabilisation de la tension; ce qui prouve aussi les résultats de l'observation clinique.

Dans nos recherches, nous apportons un fait nouveau qui est digne d'intérêt, c'est la comparaison de la tension artérielle avant et après l'opération.

Ces recherches complètent de fait celles déjà anciennes de Lichtwitz et Sabrazès (*Etat du sang chez les adénoïdiens avant et après l'opération*, 1900, Masson éditeur).

Nous allons nous arrêter un instant sur ce travail.

D'après l'étude hématologique d'un assez grand nombre d'adénoïdiens, les auteurs constatent :

» a) *Chez les adénoïdiens avant l'opération*, on trouve un léger degré d'onamie et de leucocytose, une augmentation du pourcentage et du nombre absolu par millimètre cube des leucocytes monoculaires, ainsi qu'à un plus haut point des lymphocytes et des cellules éosinophiles; par contre, il existe une diminution relative et absolue du nombre des polynucléaires neutrophiles. »

» b) *Après l'ablation des végétations adénoïdes*, la formule hématologique tend vers la normale. Nous ferons cependant observer que le sang n'atteint pas toujours progressivement ces caractères physiologiques. Les examens successifs dénotent en effet parfois des oscillations dans le pourcentage des types leucocytaires. »

Ces auteurs concluent :

« *Si l'on envisage en bloc la moyenne de nos résultats, il est manifeste qu'après l'opération le sang des adénoïdiens se modifie dans le sens de la formule normale.* »

Un autre fait est à remarquer parmi les observations de ces auteurs qui est en faveur de l'âge où l'adénoïdisme est le plus manifeste. C'est que les variations des formules hématologiques avant et après l'opération chez les enfants entre dix et quinze ans sont des plus caractéristiques, montrant les bienfaits de l'opération.

Les résultats d'ordre oscillométrique que nous avons constatés chez les adénoïdiens peuvent se comparer remarquablement avec les formules hématologiques obtenues par Litchwitz et Sabrazès.

Il semble donc que la majorité des adénoïdiens sont des hypertendus n'entrant cependant pas dans la catégorie des vrais sympathicotoniques suivant la théorie de G. Ferrari et J. Girou.

Les adénoïdiens, au contraire, présentent un état de dérèglement ou de dystonie de l'ensemble des deux systèmes sympathique et vagotonique entrant dans la catégorie décrite par A. Guillaume sous le nom de *neurotonie*.

D'autre part, l'opération agit favorablement sur ces malades, non seulement localement, mais aussi au point de vue général, en approchant leurs formules oscillométriques comme hématologiques vers la normale.

Ces données ne sont pas seulement d'intérêt théorique, leur valeur pratique est encore plus importante. L'utilité d'intervention est encore plus clairement démontrée. Les constatations d'ordre oscillométrique élargissent aussi les indications opératoires dans les cas des végétations moyennes chez les enfants et les adolescents.

FAIT CLINIQUE

Un cas de thrombo-phlébite des sinus caverneux-transverse latéral et de la jugulaire informe à forme pyohémique, d'origine amygdalienne.

PAR LES

D[rs] MESLIN et LE BARAZER

OBSERVATION. — Maurice B..., treize ans. Mère alcoolique.

Antécédents personnels. Malingre. Amygdales palatines et pharyngées hypertrophiées. *Quelques affections d'enfance bénignes.* Oreillons *l'an dernier.*

Le 30 septembre. Céphalée, langue saburrale, légère amygdalite, légère conjonctivite à gauche. Température 38°5. Ces divers phénomènes cèdent en quelques jours. L'enfant demande à manger et à se lever. Les parents le laissent même sortir.

Le 5 octobre, la fièvre reprend dans la journée.

Le 6 octobre, le malade, examiné à fond, présente une conjonctivite gauche assez accentuée, avec léger œdème de la paupière supérieure, amygdalite gauche banale sans points blancs ni membranes. Gonflement accentué en arrière de l'angle du maxillaire inférieur gauche. Céphalée occipitale avec exacerbations. Température 38°5. Langue saburrale. Pas de troubles gastro-intestinaux.

Ces divers phénomènes vont s'atténuant progressivement jusqu'au 9 octobre. A ce moment, la température redevient normale, la céphalée à peine accusée, la conjonctivite légère et la muqueuse amygdalienne nous paraît plus enflammée.

Mais le soir, aggravation subite, et, le 10 octobre, nous sommes appelés à examiner ensemble le petit malade.

Nous nous trouvons en présence d'un enfant qui accuse une céphalée très violente, surtout occipitale et derrière la mastoïde. La température est de 39°5. Son œil gauche est en ex orbitis, mais non immobile. Les paupières, surtout la supérieure, sont œdématiées, les conjonctives rouges et enflammées. A la pression, l'œil est douloureux.

La région mastoïdienne est un peu œdématiée, surtout à la périphérie, en avant et en arrière de l'apophyse. On voit le gonflement descendre le long des vaisseaux du cou. Cet empâtement est dur et très douloureux à la pression. On ne peut toucher le pavillon de

l'oreille sans arracher des cris au malade. L'examen du conduit auditif ne révèle rien de particulier. Le tympan est nacré; seule, une tache rouge et enflammée apparaît à la partie postéro-supérieure du conduit. L'examen de la gorge montre une rougeur et une inflammation diffuse du voile et des amygdales. Il n'y a pas de réaction ganglionnaire sous l'angle de la mâchoire. La déglutition n'est pas douloureuse.

L'aspect clinique du malade nous incite à porter le diagnostic de thrombo-phlébite du sinus latéral, et en raison des réactions mastoïdiennes prépondérantes, on décide de faire une exploration de l'antre et du sinus latéral.

L'intervention est pratiquée le 11 octobre, à l'anesthésie générale dans de bonnes conditions. L'antre et le sinus ayant paru normaux, la plaie fut suturée et une thérapeutique médicale anti-infectieuse fut instituée et énergiquement appliquée. Désinfection des cavités naso-pharyngées, injections intraveineuses de septicémine, etc.

Le 12 octobre, la céphalée semble diminuer, quand, brusquement, dans la nuit, apparaissent des frissons violents avec une température de 41°3, pouls 155 et excitation cérébrale intense.

Le 13, au matin: température 35°6, pouls 60. Œdème des paupières droites avec chemosis et exophtalmie indiquant que la thrombophlébite a passé du côté opposé. Le sinus caverneux est envahi.

Dans la nuit, nouveaux frissons avec hyperthermie et pouls à 150.

Le 14, au matin: température 35°5, pouls à 55 et prostration très marquée. La connaissance est entière, l'alimentation liquide est bien supportée et réclamée par le malade. A la thérapeutique anti-infectieuse, on ajoute les injections d'immunizol Gremy.

Le 15, matin: température 37°6, pouls 75; soir: température 39°8. pouls 90. Les mouvements de la tête sont toujours très douloureux, la céphalée occipitale toujours très intense. Le malade n'accuse aucune réaction du côté de sa mastoïde dont la plaie guérit par première intention.

Le 17 octobre, la déglutition est difficile, la voix voilée, trismus. Abcès volumineux de l'amygdale gauche. Mais aucune réaction à droite. Ouverture de la collection à la sonde cannelée donnant issue à un pus sous très forte pression, noir, nauséabond.

Température 37°5 le soir, pouls à 80. Nuit très agitée.

Le 18, matin : température 40°6, pouls 175; soir : 39°6, pouls 120.

Le 19, matin : température 40°7, pouls 145; soir : température 39°3, pouls 100.

Les phénomènes oculaires s'accentuent pendant ce temps de jour en jour, surtout à gauche. L'exophtalmie est très accentuée, les paupières œdématiées ne recouvrent plus les globes immobiles, douloureux et sans vue.

Le 20, matin: température 38°4, pouls 80; soir : température 39°5, pouls 100.

Apparition d'un phlegmon de l'amygdale droite aussi volumineux que celui de l'amygdale gauche ouvert deux jours avant.

Le 21, matin : température 38°5, pouls 100; soir : température 40 degrés, pouls 120.

Le 22, matin : température 36°5, pouls 80; soir : température 39°5, pouls 120.

Incision des collections purulentes au niveau de la paupière supérieure gauche, ganglions interne et externe. Incision aussi au niveau du gonflement qui existait depuis le début de l'affection, derrière l'angle gauche du maxillaire inférieur.

Le 23, matin : température 38°8, pouls 110; soir : température 38°3, pouls 120.

L'exophtalmie est très accentuée à droite, le chemosis est considérable. Les collections purulentes se collectent sous la paupière supérieure; on les incise.

Le 24, matin : température 39°3, pouls 120; soir : température 37°8, pouls 110.

Le petit malade présente des périodes de prostration et d'excitation. La déglutition devient difficile, bien que les collections amygdaliennes soient à peu près vidées. La soif est ardente. Alimentation liquide en petite quantité; on continue toujours les injections de septicémine d'or et colloïdal. Immunizol, huile camphrée et spartéine.

Le 25, matin : température 38 degrés, pouls 150; soir : température 39°5, pouls 160.

Au niveau de la partie moyenne de la clavicule gauche, ouverture spontanée d'une collection de sang noir très épais (abcès de la jugulaire). Dyspnée. Apparition de nombreux râles dans l'étendue des deux poumons. Le malade s'affaiblit.

Le 26, température 38°7, pouls 140.

Dyspnée s'accentue, obnubilation, petits accès d'excitation, déglutition impossible. Les collections purulentes des deux orbites sont vidées, les yeux sont redevenus à peu près normaux.

L'enfant s'éteint dans la nuit du 26 au 27.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

Par sa rareté d'abord. Le Dr Got dans un travail sur les thrombophlébites du sinus caverneux d'origine amygdalienne, paru dans la *Revue de laryngologie* du 15 juillet 1917, n'a pu en réunir que trois cas. Encore ses observations relatent-elles l'apparition de la thrombo-phlébite après une amygdalite phlegmoneuse.

La nôtre rentre dans le cadre du type de la phlébite postérieure tracé par Paulard dans son *Traité d'ophtalmologie*. Aucun phénomène particulièrement frappant dans la gorge ou du côté des oreilles. Mais une céphalée tenace, surtout dans la région occipitale ayant duré une dizaine de jours, puis apparition brutale des symptômes de thrombo-phlébite qui se caractérisent pour ainsi dire

d'emblée. La cause première ne nous a pas apparu nettement et on a même cherché du côté des cellules mastoïdiennes l'origine d'une phlébite du sinus latéral propagée au sinus caverneux. Un peu de rougeur de la paroi postéro-inférieure du conduit, une mastoïde très douloureuse spontanément et à la pression nous ont engagés dans cette voie. L'antre sain et le sinus latéral gonflé, ne battant pas, ayant sa couleur bleutée normale, la plaie fut refermée et cicatrisée par première intention. Ce ne fut que six jours plus tard qu'apparut le phlegmon de l'amygdale gauche. Cet œdème de la mastoïde mérite toute notre attention. Comme le dit Paulard, il résulte d'une gêne circulatoire dans le sinus transverse auquel vient aboutir la veine mastoïdienne. Cet œdème est plus localisé à la mastoïde que ne l'est l'œdème de la mastoïdite.

L'apparition des symptômes de la thrombo-phlébite fut très rapide. L'œdème des paupières, surtout la supérieure, le chemosis et l'exophtalmie se développent très rapidement. Quatre jours après, les mêmes symptômes apparaissent du côté opposé.

Bien que chez les enfants la thrombo-phlébite prenne le plus souvent la forme méningée, notre petit malade fit une forme pyohémique, conservant sa lucidité d'esprit jusqu'au dernier moment, mais faisant des collections purulentes qui s'ouvriront des sinus ophtalmiques à la partie inférieure de la jugulaire interne. La pyohémie restera localisée, mais tout le système thrombosé suppurera : phlegmon de l'amygdale gauche, phlegmon de l'amygdale droite, phlegmon de l'orbite gauche, phlegmon de l'orbite droite, suppuration du golfe de la jugulaire, abcès de la jugulaire à son entrée dans le thorax.

L'affection mit seize jours pour évoluer; sa marche est d'ordinaire plus rapide et varie de quatre à huit jours. Quand la mort vint enlever notre petit malade, toutes ses collections purulentes s'étaient vidées les unes après les autres, et les globes oculaires étaient rentrés dans leur orbite.

L'exploration du sinus latéral fut la seule intervention chirurgicale tentée. Seule, la thérapeutique médicale anti-infectieuse fut mise en œuvre et peut-être lui doit-on — ainsi qu'aux vaccins employés — cette suppuration méthodique, cette localisation de la pyohémie et la résistance plus grande et plus longue au mal jusqu'à ce jour inexorable.

BIBLIOGRAPHIE

Traité d'oto-rhino-laryngologie, Tratado de Otorrino-laringologia (cuarta edition) Salvat, edit. S. A. Barcelona, par le Dr Ricardo BOTEY.

Le Dr Botey vient d'enrichir la Bibliographie laryngologique espagnole d'une nouvelle édition de son traité au sujet duquel on ne peut que lui adresser des félicitations. C'est une revue aussi complète que possible de tout ce qui a été fait ces dernières années dans le domaine de la pathologie et de la thérapeutique des différentes affections de notre spécialité. Après avoir au début énoncé quelques considérations d'ordre anatomique et physiologique, le Dr Botey se soucie de rappeler les différents moyens d'investigation et de traitement concernant l'organe de l'audition. Il s'étend sur le bougirage de la trompe qu'il pratique fréquemment avec des bougies en celluloïd ou en soie gommée; se servant de la sonde d'Itard comme conducteur et insiste sur l'emploi du courant galvanique dans certains cas de bourdonnement.

C'est ensuite une étude très complète des affections de l'oreille externe à propos de laquelle il rapporte un cas personnel d'exostose du conduit auditif accompagné d'une figure intéressante. Au cours des chapitres consacrés à l'oreille moyenne, que l'auteur illustre abondamment de reproductions typiques des aspects variés du tympan, autant dans les affections aiguës que chroniques, il mentionne son procédé d'otoscopie intratympanique à travers une perforation du tympan dans le cas d'affection de l'attique, les miroirs dont il se sert permettant d'étudier les moindres détails de la caisse. A noter aussi sa plastique personnelle après évidement : à l'aide d'un bistouri courbe, il fait une double incision transversale de la conque au-dessous de l'origine de l'hélix et suture le lambeau trapézoïdal résultant de cette incision à la lèvre postérieure de la plaie rétro-auriculaire.

Après l'étude anatomique, physiologique, pathologique et chirurgicale de l'oreille interne, le Dr Botey consacre un long paragraphe aux différents procédés de plastique du pavillon chez les sujets atteints de vices de conformation ou même dépourvus de pavillon, il décrit ainsi la résection losangique du lobule dans les cas d'oreille carrée, ou la résection polygonale pour une oreille de dimensions extraordinaires.

La deuxième partie de ce volume est consacrée aux affections du nez, et l'on y trouve une véritable collection de plastiques nasales chez des sujets porteurs de gibbosités inesthétiques ou atteints d'en-

sellures excessivement marquées, parfois même de nez complètement atrophiés, traités par la rhinoplastie totale avec lambeau cervical.

L'étude des sinusites maxillaires, frontales et sphénoïdales est accompagnée d'une large analyse des différentes techniques opératoires ou radiographiques des sinus, très documentée et essentiellement pratique.

Les maladies du pharynx permettent à l'auteur de reproduire, à l'occasion, des instruments personnels intéressants : pinces pour fibromes du naso-pharynx, crochets tranchants pour disciser les amygdales, pinces pour évacuation d'abcès péritonsillaires, aiguilles pour urano-staphylorraphie.

Les autres parties du traité du Dr Botey sur les maladies de l'œsophage et du larynx sont tout aussi complètes et intéressantes que celles que nous venons de passer en revue. L'auteur use pour ses examens laryngés du thermo-laryngoscope, ou miroir ordinaire auquel a été adaptée une plaque chauffante électrique. La tuberculose, la syphilis, le cancer sont envisagés tour à tour avec détail, et ce dernier chapitre se termine par un tableau très précis des différents types de paralysies laryngées.

Cet ouvrage admirablement présenté, dont la lecture est rendue facile par l'abondance des schémas et des photographies, fait le plus grand honneur au Dr Ricardo Botey et à la laryngologie espagnole.

Georges PORTMANN.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

NEZ ET FOSSES NASALES

L'obstruction nasale chez les écoliers (La obstrución nasal en los escolares), par le Dr Jose WEISS.

L'auteur fait une revue générale de l'obstruction nasale qui, chez l'enfant, est plutôt due à l'hypertrophie des végétations adénoïdes. Après un exposé très complet de la symptomatologie physique et psychique de cette affection, l'auteur décrit les complications auriculaires (otites moyennes aiguës ou chroniques), gastro-intestinales, broncho-pulmonaires et nerveuses (céphalées).

Comme conclusions, Weiss conseille de faire examiner les écoliers par un oto-rhino-laryngologiste :

1° Au point de vue auditif;

2° Au point de vue nasal et naso-pharyngé, mais il engage les professeurs à surveiller, expliquer et détailler le fonctionnement de l'appareil respiratoire et auditif chez les écoliers et à signaler aux parents les élèves qui leur paraîtraient susceptibles de soins oto-rhino-laryngologiques. Il voudrait également qu'on organise des conférences médicales par les spécialistes pour les élèves et les professeurs eux-mêmes. (*La Semana medica*, 24 août 1922.)

Dr Ch. PLANDÉ (Casablanca).

Le canal lacrymo-nasal, voie d'infection orbitaire dans les sinusites maxillaires, par le Dr Fernandez SOTO.

Les infections oculaires consécutives aux sinusites ne sont pas rares, mais la propagation par voie lacrymo-nasale n'est pas indiquée dans les classiques de spécialités.

L'auteur rapporte deux cas d'infection orbitaire consécutive à une sinusite maxillaire. A l'opération, les lésions portaient surtout sur la paroi interne du sinus, ce qui expliquait la localisation au sac lacrymo-nasal. La cure radicale de la sinusite a amené la guérison de la complication.

L'auteur insiste sur la nécessité d'examiner le sinus maxillaire et la denture de tout malade porteur d'une dacryocystite qui peut être secondaire à une affection antrale. (*Revista de medicina y cirurgia*, 25 février 1922.)

Dr Ch. PLANDÉ (Casablanca).

Le traitement chirurgical de l'ulcère simple de la cloison à forme hémorragique, par le Dr DUFOURMENTEL.

Dans deux cas d'ulcère de la cloison, compliqués d'hémorragies graves par leur répétition, l'auteur eut l'idée, après anesthésie locale, de décoller environ 1 centimètre de muqueuse de chaque côté autour de la perforation, d'abraser une collerette de cartilage et de suturer les deux muqueuses par un surjet fin. Les hémorragies cessèrent immédiatement après l'accolement des deux muqueuses. (*Ann. des mal. de l'oreille*, février 1923.)

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

Notre technique opératoire des dacryocystites sans cicatrices extérieures, par le Dr J. BOURGUET.

L'auteur oppose au procédé des oculistes, qui est un procédé par voie externe, ce qu'il appelle la résection sous-muqueuse des voies lacrymales. Après anesthésie locale, incision endonasale de la muqueuse le long du rebord de l'orifice piriforme — décollement de la muqueuse de la branche montante et du cornet intérieur — ablation de la tête du cornet osseux — ouverture du canal lacrymal osseux au stylet — cathétérisme du canal membraneux et résection; suture. Les résultats auraient été excellents. (*Le Monde médical*, 15 décembre 1922.)

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

CAVITÉS ACCESSOIRES

Les sinusites sphénoïdales et leur traitement, par le Dr E. V. SEGURA.

Le professeur Segura démontre que sa méthode endoseptale est la méthode de choix du traitement des sinusites sphénoïdales.

L'auteur insiste tout d'abord sur quelques points anatomiques : la paroi antérieure du sinus, convexe jusqu'en bas où elle se continue avec la face inférieure, est divisée en deux par l'insertion ethmoïdo-vomérienne; la cloison médiane qui sépare les deux sinus est souvent déviée, vers la droite généralement, d'où, pour l'intervention sur l'hypophyse, la nécessité de repérer la ligne médiane par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde; au cours de cette dernière intervention, Segura n'a jamais observé d'hémorragie provenant du sinus plexiforme que Winslow décrit à la face inférieure de l'hypophyse; le sinus sphénoïdal est en rapport par la partie antérieure de sa paroi externe avec la fente sphénoïdale et le canal optique dont une déhiscence peut mettre en contact la muqueuse du sinus avec le nerf optique.

Au cours des opérations qu'il a pratiquées, l'auteur a trouvé une muqueuse tantôt d'apparence normale, tantôt épaissie et dépolie.

La sinusite sphénoïdale aiguë présente comme seuls signes particuliers une céphalée temporo-occipitale, une sensibilité des globes oculaires à la pression et aux mouvements forcés et de la photophobie; elle est justiciable d'un traitement local causal et émollient, de même que la sinusite purulente qui s'accompagne toujours d'une polysinusite; Segura y joint la vaccinothérapie.

Le passage à la chronicité sera évité si l'on traite l'état général et corrige les malformations nasales. Les complications oculaires dans ces cas aigus ne sont jamais assez graves pour nécessiter une opération d'urgence. La sinusite chronique est généralement secondaire à une polysinusite, elle se manifeste par une douleur continuelle à la nuque, aux tempes, au vertex, derrière les yeux, des vertiges et de la torpeur intellectuelle. La présence de pus au-dessus du cornet moyen indique une sinusite sphénoïdale avec grand sinus; la présence de croûtes, au contraire, un petit sinus. L'exploration directe du sinus doit toujours être pratiquée sous cocaïne avec porte-coton fin que l'on y introduit, puis, avec un stylet, qui permet de « palper » la muqueuse. La rhinoscopie postérieure montre parfois un filet de pus qui coule du méat supérieur.

La radiographie de profil et de face (menton-vertex) fait connaître les dimensions du sinus et parfois ses lésions; leur faible importance contraste avec la gravité des complications oculaires, dont la guérison dépend de la précocité de l'intervention nécessaire dans ce cas, de même que dans les formes chroniques de sinusite. Cette opération consiste à ouvrir largement le sinus sphénoïdal par voie endoseptale, en réséquant au besoin une portion du cornet moyen; le curettage de l'ethmoïde postérieur ne doit être pratiqué que si l'amélioration ne survient pas.

L'anesthésie locale est obtenue par badigeonnage à la cocaïne à 1/20 adrénalinée suivi d'injections sous-périchondrales de novocaïne à 1/100. Segura opère le sujet assis; aidé d'un spéculum ordinaire placé dans la fosse nasale droite, il fait une incision curviligne de 25 millimètres allant de l'arête dorsale du nez au pied de la cloison, intéressant muqueuse et périchondre, laissant un soutien cartilagineux en haut et en bas du nez; 2° décollement du périchondre avec le bistouri et la spatule; 3° section du cartilage sur la ligne d'incision et décollement du périchondre du côté opposé; 4° résection du cartilage quadrangulaire, de la lame perpendiculaire et de la partie supérieure du vomer au couteau de Ballenger et à la pince de Luc; 5° après mise en place du spéculum de Segura, mise à nu de la partie postérieure de la cloison et des faces antéro-latérales du sphénoïde jusqu'aux ostium avec les spatules de l'auteur, et résection de la partie postérieure de la cloison par traction avec la pince de Luc; 6° avec les gouges de Segura, attaque du sinus en haut à 6 millimètres

au-dessous du toit de la fosse nasale, en bas, puis sur les côtés en ne faisant qu'un fragment; agrandissement de cette ouverture en bas et en dehors avec une pince emporte-pièce coudée et abrasion de la cloison intersinusale; 7° curettage du sinus si la muqueuse est malade; 8° introduction du spéculum de Segura dans les deux fosses nasales successivement pour inciser la muqueuse au niveau du sinus sphénoïdal et réaccolement des deux muqueuses; 9° suture par deux points à la soie avec une aiguille courbe tenue avec le porte-aiguille de Goiffin; tamponnement vingt-quatre heures. (*Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales*, n° 10.)

Dr Dupouy (Niort).

OREILLES

Traitement chirurgical de l'écartement anormal des oreilles, par le Dr HOULIÉ.

C'est le cartilage de la conque qui joue le rôle principal dans l'écartement anormal des oreilles. Il agit comme un ressort à concavité antérieure et rabat le pavillon en dehors et en avant. La technique préconisée par l'auteur pour remédier à cette position vicieuse consiste, après anesthésie de la région postérieure par infiltration de cocaïne à 1/150, faiblement adrénalinée, à tailler une ellipse cutanée, moitié sur la face postérieure de la conque, moitié sur la mastoïde, ellipse dont le petit axe a une largeur double de celle de la conque. Puis, le cartilage est décollé. Sa face antérieure est infiltrée au niveau de la conque. On incise le cartilage et on le décolle. Il faut enlever tout le cartilage de la conque en maintenant la racine de l'hélix. L'oreille est rabattue sur la mastoïde, suturée au crin de cheval. Pansement sec, compressif. Les résultats sont, en général, excellents. (*Le Progrès médical*, 24 février 1923.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

La sensibilité gustative de la moitié antérieure de la langue dans les otites et les mastoïdites, par le Dr D'ONOFRIO.

Dans les otites purulentes, aiguës comme chroniques, il y a fréquemment agueusie et paragueusie de la moitié antérieure de la langue. Ces troubles du goût sont temporaires dans les formes aiguës. Ils disparaissent avec la guérison du processus inflammatoire de la caisse.

Dans les formes chroniques, avec carie des osselets, granulations de la caisse, l'hypogueusie ou l'agueusie par lésion de la corde du tympan est souvent définitive. La corde est d'ailleurs presque toujours lésée chez les opérés de cure radicale.

La méthode électrique de « Roasenda », basée sur le fait que des courants continus traversant le corps donnent des sensations gustatives spéciales, permet, dans certains cas de lésions unilatérales, de relever des différences de sensibilité gustatives, que l'examen avec des solutions variables est impuissant à déceler. (*Publications de la clinique O.-R.-L. de Naples*, 1923, vol. III.)

Dr Lapouge (Nice).

Otites internes par oreillons (Otitis interno por paperos), par le Dr C. BASTERRECHEA.

L'auteur rapporte trois observations de malades atteints d'otite interne pendant l'évolution des oreillons. Il considère que cette complication des oreillons est très importante, malgré le peu de place qui lui est réservée dans les traités de médecine. Cette complication est tellement importante que lorsqu'elle se produit et dès que la cophose est installée, toute thérapeutique est inutile.

Il est donc nécessaire d'avertir les familles de la possibilité de cette localisation et de son pronostic à peu près fatal, et d'employer les moyens thérapeutiques connus (drastiques, iodures, pilocarpine) dès qu'on voit apparaître les accidents auriculaires pour essayer d'éviter la localisation de cette maladie. (*Sanidad militar*, février 1922.)

Dr Ch. Plandé (Casablanca).

Suture secondaire après mastoïdite simple, par le Dr Holger MYGIND.

La méthode de Mygind, qui consiste à remplir la cavité opératoire de l'apophyse mastoïde avec un caillot sanguin dix à vingt jours après l'opération, puis suture de la peau, a été employée dans 313 cas au Kommunehospital. Sur ces cas, 151 sont récents depuis le dernier Congrès d'oto-laryngologie, se rapportant à 140 malades, 22 d'entre eux ayant subi une intervention bilatérale.

Le plus âgé des malades, qui guérit *per primam*, était âgé de quatre-vingt-un ans, le plus jeune de deux mois.

Dans 81 % des cas la guérison se fait *per primam*; cependant nous eûmes quelques suppurations dues aux agrafes de Michel, que nous n'avons cessé d'employer; dans 19 % des cas seulement la suppuration se fit dans le caillot; la cause de cette suppuration est due à un réveil inflammatoire de l'oreille moyenne. Nous avons observé que la présence du streptocoque prédisposait à la suppuration.

L'emploi de l'anesthésie locale est fait couramment et avec succès chez l'adulte. (*Acta oto-laryngologia*, Stockholm, 1921, vol. III, fasc. 1 et 2.)

(Résumé par l'auteur.)

Abcès du cerveau : sa pathologie chirurgicale et sa technique opératoire, par le Dr Wells P. EAGLETON.

L'auteur a voulu non seulement rechercher la présence, mais déterminer le siège et la nature, encapsulé ou non, de l'abcès du cerveau.

A cet effet, il publie un livre basé sur son expérience personnelle et dans lequel le lecteur pourra trouver tout ce qui lui est utile à ces déterminations, sans s'embarrasser de détails superflus de la technique chirurgicale.

Aux chapitres premier et second, l'auteur traite de la technique intra-durale en général, et sera d'une grande utilité à tout chirurgien devant une intervention intra-durale.

Aux troisième et quatrième chapitres, il parle de la pathologie et de la classification chirurgicale insistant sur la présence ou non d'un abcès encapsulé et la manière de le diagnostiquer.

Au chapitre V, il est question de ces abcès métastatiques d'origine nasale ou auriculaire.

Dans le VI, l'abcès cérébelleux amène l'auteur à faire une division originale de l'étage postérieur. L'occlusion du sinus latéral par refoulement de sa paroi externe dans la cavité sinusienne, montre une voie nouvelle d'exploration du cervelet.

Au chapitre VII, il traite des abcès du lobe frontal, rappelant les erreurs fréquentes des chirurgiens drainant le sinus frontal sans faire l'exploration intra-durale.

Cela montre ainsi le caractère de défense de la muqueuse nasale et des cavités accessoires et le danger que l'on court à la traumatiser.

Chapitre IX, nous voyons le mécanisme de défense très bien expliqué et basé sur les travaux expérimentaux de Flexuer, Weed, Machlin et Bull.

Chapitres X, XI et XII, l'auteur traite du diagnostic de l'abcès du cerveau, insistant sur les signes classiques et sur la valeur du frisson initial.

Ce livre est un précieux document pour les chirurgiens spécialistes de la tête, les otologistes et rhinologistes ; pour l'ophtalmologiste, par la présence fréquente d'œdème papillaire; pour le chirurgien général appelé à se trouver en présence d'un abcès du cerveau, et enfin pour le neurologiste et le médecin général qui trouveront là une aide précieuse dans l'établissement de leur diagnostic. (*Amer. otol. Soc.*, 1921, Macmillan Company.)

Dr F. Bried (Bordeaux).

Le Gérant: M. Aka

7.187. — Bordeaux. — Impr. Gounouilhou, rue Guiraude, 9-11.

46e ANNÉE. N° 19. 15 OCTOBRE 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Le traitement de la diphtérie soulève encore pour le clinicien de multiples problèmes.

Par le Professeur **VERNIEUWE**
(Gand).

La fin du siècle dernier eut la bonne fortune de voir, en moins de dix ans, s'établir sur des bases scientifiques solides les idées nouvelles qui devaient orienter le clinicien dans la thérapeutique, l'homme de laboratoire dans l'étude, de la diphtérie. Ce fut en effet coup sur coup :

En 1884, la découverte du bacille par Lœffler;

En 1888, celle de la toxine diphtérique, par Roux et Yersin;

En 1890, la démonstration de l'existence de l'antitoxine dans le sang par Behring;

Enfin, en 1894, au Congrès d'hygiène et de démographie de Budapest, la retentissante communication de Roux sur le sérum de cheval, véhicule de l'antitoxine.

La découverte du sérum antidiphtérique fut un des apports les plus importants que fit jamais le laboratoire à la pathologie humaine. L'effort du clinicien consista dès lors, pendant plusieurs années, à apporter au laboratoire la confirmation de sa belle dé-

couverte; l'effort de l'homme de laboratoire se porta à généraliser la découverte à d'autres maladies infectieuses.

Pour la diphtérie, les publications scientifiques, les acquisitions cliniques furent si rapides et si complètes que bientôt survint une ère de silence; il semblait que tout avait été dit; les résultats de la nouvelle thérapeutique furent si brillants, si indiscutables, qu'il semblait que plus rien ne restait à faire. Songez donc : le sérum, employé en temps opportun, avait pour ainsi dire fait oublier la trachéotomie, si fréquente dans la période présérique. La science avait, pourrais-je dire, délivré la diphtérie de la chirurgie, vous rappelant par ces mots la conclusion de ce mémorable discours du plus pur, du plus clair esprit latin que prononça en ce milieu même, le professeur Faure (de Paris) en 1921 [1].

L'étude de la diphtérie n'échappa donc pas à cette loi générale dans les études scientifiques : après un pas décisif, une halte. Mais pour elle cette halte n'était qu'apparente, car, d'une part, le bacille de Lœffler et sa toxine présentent pour le laboratoire un terrain favori d'expériences, d'autre part la clinique est quotidiennement aux prises avec la diphtérie et ses complications. L'expérience lentement acquise, les publications plus timidement faites sur un sujet où tout semblait connu, *firent au contraire ressortir que l'étude de la diphtérie, et plus spécialement de sa thérapeutique, présente encore de nombreux problèmes non résolus, tant dans le domaine de la médecine pure, que dans celui de l'hygiène publique*, problèmes de moindre envergure scientifique, certes, que celui de la découverte du sérum, mais d'un intérêt pratique indéniable pour le médecin, pour l'hygiéniste, problèmes qui ne trouvent pas encore tous une réponse définitive. Je vous convie à consacrer quelques instants à les examiner.

* * *

Mais disons d'abord qu'il me sera bien difficile, sinon impossible, de m'en tenir uniquement dans cet exposé à ce que le titre de ma causerie promettait, c'est-à-dire aux seuls problèmes cliniques. Le laboratoire et la médecine pratique ont en matière de diphtérie des rapports si intimes, si constants, ont tellement besoin de contrôles réciproques qu'ici plus encore que pour toute autre

1. Conférence des Journées de Bruxelles.

question commune au savant et au clinicien on peut dire que les nombreux pas des chercheurs, Attilas pacifiques, empêchent qu'une seule herbe ne pousse sur les sentiers qui conduisent de l'hôpital au laboratoire.

* * *

La question qui se pose la première — mais je m'empresse d'ajouter que c'est celle qui laisse le moins de lacunes — est évidemment celle du *diagnostic*. Certes, l'*oculus medicus*, et mieux encore un examen attentif du praticien averti, du spécialiste rompu, fera un diagnostic de haute probabilité, suffisant pour justifier l'injection ou pour permettre d'attendre. Les conclusions du clinicien seront telles que c'est avec confiance qu'il attendra la réponse du laboratoire, qui décide en dernière analyse. Il ne sera pas exceptionnel que les observations qui embarrassent le médecin présentent aussi des difficultés au chef de laboratoire; je fais allusion ici aux multiples contrôles que peut exiger un diagnostic ferme ne se limitant pas à la morphologie, nécessitant au contraire une appréciation de la virulence du germe, *ou une épreuve de fermentation sur milieu de Martin et Loiseau*, ou d'autres épreuves permettant de distinguer le bacille de Lœffler d'avec les nombreuses pseudo-diphtéries.

Il importe cependant que, dans les cas suspects de diphtérie, le diagnostic bactériologique soit établi le plus rapidement possible, afin que le médecin puisse avoir une ligne de conduite nette et précise dans chaque cas. Actuellement, le diagnostic bactériologique demande dans la majorité des cas vingt-quatre heures encore, parce qu'il nécessite au moins une culture; il est rare qu'on puisse le faire plus rapidement par examen microscopique direct des sécrétions, et il faut pour cela des échantillons bien prélevés.

La clinique a le plus grand intérêt à ce que le diagnostic bactériologique de la diphtérie puisse s'effectuer d'une manière rapide et ferme, car l'intervention précoce du médecin est de la plus grande utilité et, d'autre part, il est toujours avantageux d'éviter une injection de sérum quand c'est possible. Dans l'état actuel de la question, le clinicien ne peut bien souvent attendre la réponse du laboratoire, il doit à regret forcer l'allure; on ne saurait donc attacher trop de prix aux perfectionnements des méthodes de diagnostic; c'est là un des desideratum les plus impérieux de la clinique.



* * *

Le diagnostic établi, la seringue est saisie, l'injection décidée. Trois voies s'offrent à celle-ci : la voie sous-cutanée, la voie intramusculaire, la voie intraveineuse. Je les cite là dans l'ordre de leur fréquence d'emploi. L'injection sous-cutanée fut pendant de longues années la seule en honneur dans la pratique médicale. Elle est encore la plus prônée; elle est certes la moins dangereuse. et son exécution la plus facile. Mais la voie intradermique mérite-t-elle d'une façon aussi absolue la place favorisée qui lui est réservée?

Voyons ce que nous apprend le laboratoire et ce que le clinicien doit en déduire.

Pour le chef de laboratoire comme pour le clinicien, deux facteurs principaux entrent en ligne de compte.

D'une part, l'action du sérum : elle est démontrée être notablement plus lente par la voie sous-cutanée que par la voie intramusculaire, et c'est par la voie veineuse qu'elle atteint le maximum de rapidité. De plus, *par la méthode intradermique, une proportion plus petite d'antitoxine atteint le sang que par les méthodes intramusculaire ou intraveineuse* (Morgenroth et Lens, 1912).

D'autre part, l'élimination des toxines : elle reconnaît, eu égard au mode d'administration, les règles suivantes : le sérum absorbé plus rapidement par voie intraveineuse est aussi celui qui s'élimine le plus rapidement; la voie intramusculaire reconnaît à la fois une résorption et une élimination de rapidité moyenne. Avec l'injection sous-cutanée, l'absorption se fait très lentement, très progressivement, mais l'élimination, elle aussi, est peu rapide; il en résulte que si le pouvoir antitoxique est plus lent à s'établir, il est aussi beaucoup plus durable.

Les expériences de laboratoire permettent d'évaluer ces faits avec précision, de les ramener à des chiffres en établissant ce que vaut le pouvoir antitoxique du sang de lapins, huit heures après une injection de sérum et cela dans chacune des éventualités d'injections intraveineuses, intramusculaires et sous-cutanées.

Huit heures après l'injection intraveineuse, le pouvoir antitoxique du sang décroît déjà, le maximum est dépassé et on peut ajouter qu'au bout de vingt-quatre heures les deux tiers de l'antitoxine injectée ont disparu.

Huit heures après l'injection intramusculaire, le pouvoir antitoxique du sang se rapproche de celui des animaux inoculés dans la

veine, et après vingt-quatre heures le sang a encore une haute teneur en antitoxine.

Huit heures après l'injection sous-cutanée, la richesse du sang en antitoxine est dix à vingt fois moins forte qu'après l'injection intramusculaire, et après vingt-quatre heures, elle est encore cinq fois moins élevée.

En médecine humaine, on peut dire que quand le médecin injecte le sérum par voie intraveineuse il n'y a aucun retard dans l'absorption du sérum dans le sang et que la concentration maximale est atteinte en une fois. Cela n'est pas le cas pour les voies sous-cutanées et intramusculaires. Entre ces deux dernières cependant une grande différence existe encore. Il ne faut que vingt-quatre heures pour obtenir le maximum de concentration de toxines dans le sang par la voie intramusculaire, tandis que la voie sous-cutanée exige environ trois jours.

On peut conclure que l'injection sous-cutanée arrive à neutraliser trop tardivement les toxines pour peu qu'elle s'adresse à une infection grave; son maximum d'effet contre l'inondation toxique ne se manifeste, d'autre part, que vers la trente-sixième à la quarante-huitième heure.

L'injection intra-musculaire, dont la technique n'est guère plus compliquée, arrive plus vite au but, donne son maximum d'action à l'heure où les antitoxines données par voie sous-cutanée commencent seulement à arriver.

Conclusions. L'injection intravasculaire est la méthode de choix quand le malade est en détresse. Alors seulement elle agit vite, mais son action s'épuise rapidement. Elle est d'exécution plus difficile pour des causes locales, chez l'enfant surtout, et expose malheureusement davantage à un groupe d'accidents généraux dont nous aurons à évaluer l'importance dans la suite de cet exposé.

Mais d'autres conclusions s'imposent.

La voie sous-cutanée est à réserver aux seules diphtéries bénignes, qu'elles le soient par leur allure ou par leur localisation (nez, œil).

A la voie intramusculaire revient une place bien plus large que celle qui lui est réservée jusqu'ici dans notre pays; d'ailleurs, les écoles anglaises et américaines y ont recours dès que le cas de diphtérie est quelque peu sévère. Mais j'ajouterai qu'il est logique de ne pas s'en tenir toujours uniquement à elle, et de l'associer à la voie sous-cutanée dans les cas si fréquents de diphtérie d'intensité

moyenne, amenant ainsi la prolongation d'action du sérum; de l'associer pour le même motif à la voie intraveineuse dans les cas de détresse par diagnostic retardé ou par infection suraiguë.

* * *

Mais voici le clinicien devant un autre problème encore.

Quelle est la dose de sérum à injecter? Considérant comme acquis le fait que les doses de sérum à injecter diffèrent selon la voie d'introduction choisie, et ne nous occupant pas de ce facteur dans cet exposé, deux questions se posent au médecin. Vaut-il mieux fractionner la dose, injecter souvent? Vaut-il mieux, par une dose massive, chercher à éviter la répétition des injections? Il n'est qu'un seul fait clinique pour lequel l'accord soit fait, c'est celui-ci : *le succès des petites doses n'est réel que quand le diagnostic est précoce et l'infection bénigne;* mais nous savons combien peu ces conditions-là sont de règle en matière de diphtérie et combien la virulence du germe est suffisante pour justifier la phrase de Parke : « On donne facilement trop peu; il est difficile de donner trop. »

Mais en dehors de cela les avis sont partagés; on essaie d'apprécier la gravité du cas par ses allures cliniques : localisation et extension plus ou moins rapides des membranes, âge du sujet, engorgement ganglionnaire témoin, état général plus ou moins sévère. D'aucuns conseillent : injectons ce que nous jugeons assez, nous tenant prêts à répéter la dose tant que des fausses membranes se forment. D'autres arrosent plus copieusement pour tâcher d'atteindre la toxine libre partout et vite et en quantité suffisante; pour eux, les hautes doses seules, en imbibant l'organisme dans tous les coins, préviennent les paralysies et, par conséquent, la mort subite possible; elles évitent le danger des répétitions d'injection, rendues inutiles.

Voilà des principes généraux; mais essaie-t-on de préciser les doses initiales, de se documenter à ce sujet, on voit varier les chiffres de 2.000 à 50.000 unités antitoxines, pour atteindre, entre les mains de confrères danois, jusqu'à 100.000 unités, ceux-ci signalant l'administration de 340.000 unités en une succession de doses à un même individu!

Tant de variabilité, tant d'hésitations montrent que la base scientifique, que le seul guide sûr, fait défaut dans la détermination

de la dose d'antitoxine à employer. On ne peut évaluer avec précision l'intensité de l'infection. A la diphtérie s'applique cette phrase, qui prouve que le clinicien a encore des desiderata en matière de thérapeutique sérique : « Si vous ne savez mesurer une chose en chiffres, votre connaissance du sujet n'est que pauvre et manque de précision. Vous pouvez prétendre à un début de connaissance; mais la science pure exigera toujours de vous plus de précision. »

Le dosage dans la thérapeutique sérique antidiphtérique est donc encore dans une phase préscientifique, puisqu'il est abandonné à l'appréciation personnelle, donc essentiellement variable, du clinicien.

Ils font sourire ceux qui, dans des colonnes rigides d'un tableau savamment rédigé, indiquent les doses applicables à chaque cas particulier. La réalité exige des règles plus souples, du jugement, car on en est encore réduit ici à se laisser guider par cette chose impondérable qu'on appelle le sens clinique, cette chose que l'on n'acquiert que pas à pas.

Or, voilà que des expérimentateurs, sans se prononcer encore d'une façon absolue, affirment avoir vu, dans certaines circonstances, des résultats analogues par l'injection d'un simple sérum équin pur que par l'injection de sérum antitoxique. Si cela se vérifiait, ce serait là un fait renversant des idées reçues et il faudrait, comme on l'a dit, *savoir — surtout dans un milieu qui comprend — parler de choses scientifiques avec une entière sincérité*. On en arriverait ainsi à se demander si indiquer avec quelques approximations le nombre d'unités antitoxiques à injecter sera bien l'idéal du clinicien de demain.

Pour éclaircir la question, il faudrait se servir en tout cas de sérums *très exactement titrés*, car les sérums que nous livrent les instituts bactériologiques renferment parfois beaucoup plus d'unités qu'ils ne l'indiquent, ce qui peut amener des erreurs importantes pour la solution de la question que nous envisageons. Ainsi des sérums étiquetés à 250 unités minimum par centimètre cube en renferment parfois 400 à 500. D'autres fois c'est le contraire, et des sérums étiquetés à 250 unités les renferment à peine.

* * *

Un mot de l'anaphylaxie. — On peut affirmer, je crois, que dans le traitement de la diphtérie, et surtout depuis l'application du

procédé de Besredka, la peur de l'anaphylaxie fait plus de mal que l'anaphylaxie elle-même. Les accidents anaphylactiques sont, du moins dans leurs formes graves, rares dans la diphtérie, et cela tient éventuellement à la grande prédominance du nombre des injections faites par voie sous-cutanée sur celles faites par voie intramusculaire, et surtout sur celles faites par voie intraveineuse, qui exposent davantage aux accidents en question.

Si l'on prend le mot anaphylaxie dans son sens étroit, comme le font beaucoup d'auteurs anglais, n'appelant ainsi que les accidents survenant par la répétition des injections de sérum antidiphtérique ou d'autres sérums, les accidents seront moins nombreux encore; car de cette façon on en distrait les accidents de l'*allergie*, dénomination que ces mêmes auteurs réservent aux accidents consécutifs à une première injection; ceux-ci constituent, dans leurs formes légères, la maladie sérique avec les manifestations cutanées et articulaires qui nous sont à tous familières, mais qui dans un nombre heureusement fort restreint de ces cas (1/3.000.000) peuvent être mortels, démontrant une hypersensibilité extrême de l'organisme, une idiosyncrasie.

Le clinicien ne peut pratiquement tenir compte des accidents de l'allergie; il n'y a rien à leur opposer, car il s'agit d'une prédisposition héréditaire propre à l'homme *et ne dépendant en aucune façon d'anticorps immunisants.*

Le clinicien se souciera davantage, sans toutefois nourrir à ce sujet des craintes exagérées, de l'anaphylaxie proprement dite; il sera toujours attentif sur le point de savoir si, quelque temps auparavant, n'a pas eu lieu une injection, surtout intraveineuse, d'un sérum quelconque (tétanos, diphtérie) ou bien encore une injection intrarachidienne (méningite de Weichellbaum). On peut se demander si, dans ce domaine-là, il n'y a pas de progrès à faire dans la pratique médicale; n'est-il pas universellement admis que ce n'est pas l'antitoxine qui, dans les sérums antitoxiques, donne les accidents sériques, mais seulement les constituants normaux du sérum de cheval? Il y aura donc intérêt à injecter les sérums les plus riches possible en unités antitoxiques, de façon à diminuer la quantité de sérum de cheval à injecter. Ces sérums, très concentrés, peu employés en Europe, sont plus employés en Amérique, et avec avantage, semble-t-il.

Ensuite, il a été démontré que la partie antitoxique du sérum antidiphtérique est constituée par la pseudo-globuline, à l'exception de la séro-albumine et de l'englobuline. On pourrait donc enlever

ces deux dernières du sérum, ne conserver que la première, seule efficace; on enlèverait ainsi au sérum une grande quantité de son albumine inutile et pouvant, peut-être, être dangereuse. Ce *sérum désalbuminisé*, employé d'abord préventivement seulement, commence à être employé déjà à titre curatif.

C'est ainsi, partant de ces idées, qu'on est parvenu à préparer une antitoxine purifiée en la précipitant par la toxine et en la libérant de sa combinaison par l'action 1° de la chaleur (58 à 60 degrés) et 2° de l'acide acétique de 1/500 à 1/1.000. C'est cette antitoxine que prépare aujourd'hui l'Institut Pasteur de Paris, et dont l'emploi paraît très recommandable.

Dans un but voisin on a préconisé l'emploi de sérums antidiphtériques produits avec d'autres animaux que le cheval, le bœuf par exemple. C'est là une pensée à soumettre aux instituts de bactériologie, car il paraît au clinicien éminemment désirable de pouvoir faire des injections préventives avec un sérum autre que celui du cheval pour éviter des accidents subséquents, ou de pouvoir injecter un sérum de bœuf chez des enfants qui ont précédemment reçu une injection de sérum équin. La chose a été réalisée en d'autres pays, pas dans le nôtre. Il serait intéressant de connaître les résultats constatés en dehors de la Belgique et de suivre ces voies nouvelles si, comme tout le fait prévoir, elles constituaient des voies de progrès.

La nécessité d'injecter de hautes doses de sérum surtout par des voies d'absorption rapides attire aussi l'attention sur la quantité et la qualité des *antiseptiques* ajoutés à celui-ci, antiseptiques qui peuvent devenir poison pour l'organisme. Il a paru dans les laboratoires étrangers que l'acide phénique pouvait être favorablement remplacé par des substances beaucoup moins toxiques, le chinosol par exemple, permettant l'injection de doses plus élevées et ouvrant ainsi plus largement à la thérapeutique sérique les voies intramusculaires et intraveineuses.

Certains instituts, notamment l'Institut Pasteur de Paris, préparent les sérums aseptiquement, sans y ajouter d'antiseptiques. De cette façon, l'injection dans la circulation peut se faire sans inconvénients de toxicité chimique.

* * *

Le problème de la thérapeutique de la diphtérie ne conduit pas seulement le clinicien au laboratoire de bactériologie, mais aussi

au laboratoire de physiologie pour y discuter le rôle des glandes surrénales dans les infections aiguës.

Parmi les glandes endocrines, ce sont certes les glandes surrénales dont on connaît à l'heure actuelle le mieux et la physiologie normale et la physiologie pathologique, dont on a le mieux démontré le rôle dans les maladies infectieuses en général et dans la diphtérie en particulier.

L'opothérapie surrénale est certes, dans notre arsenal thérapeutique actuel, le plus précieux adjuvant de la sérothérapie, au point qu'il est permis de se demander si sérothérapie et opothérapie ne devraient pas *invariablement, constamment, fidèlement* marcher de pair dans toute cure de diphtérie. Mais que de lacunes dans nos connaissances dès que le clinicien demande quelques précisions, de dosage par exemple, pour cette thérapeutique mixte!

Les lésions si démonstratives des capsules surrénales révélées par les observations de diphtérie maligne et confirmées par des injections de toxines au laboratoire seront-elles victorieusement combattues par l'adrénaline seule, ou faut-il préférer l'extrait total des capsules surrénales?

Outre que l'adrénaline est capable de neutraliser une certaine quantité de toxine diphtérique, elle lutte incontestablement contre le syndrome cardiaque, l'hypotension, les tendances aux syncopes; mais on sait que l'adrénaline combat l'hypotension de quelque origine qu'elle soit; son action ne démontre donc pas scientifiquement que les troubles cardio-vasculaires dépendaient bien d'une insuffisance surrénale. L'opothérapie surrénale totale, par contre, fait disparaître tout doute à ce sujet, car, par elle, l'asthénie et l'intoxication à la fois sont favorablement combattues.

Les doses d'adrénaline ou d'extrait de capsules surrénales nous ont trouvé bien timides au début de leur administration. Nous savons que notre posologie était insuffisante, mais *rien encore ne nous permet de la mesurer même avec une approximative exactitude.*

Nous pouvons affirmer aussi que les capsules surrénales sont des organes jouant un rôle important dans la *vaccination* des maladies infectieuses. Les accidents déclenchés par les vaccinations antityphoïdes sont certes, pour une partie, des accidents d'insuffisance surrénale; le fait est cliniquement et expérimentalement établi. L'augmentation des lipoïdes et des éthers de cholestérine dans le cortex surrénal au cours de la vaccination diphtérique montre que, là aussi, la capsule surrénale joue un rôle actif. Il me paraît bien

probable que l'opothérapie ne prendra pas seulement place à côté de la sérothérapie, mais sera aussi l'indispensable adjuvant de la vaccinothérapie.

* * *

J'en suis amené ainsi à vous dire quelques mots d'un ou deux points ayant trait à la *prophylaxie de la diphtérie.*

L'importance considérable de la recherche des porteurs de germes n'échappe plus à personne et préoccupe plus spécialement ceux qui s'occupent d'*hygiène scolaire.* Pour eux surtout se pose la question de savoir *s'il convient de prendre vis-à-vis de tous les porteurs de germes diphtériques, ou prétendus tels, des mesures uniformes de prophylaxie.* En d'autres termes, ces porteurs de germes sont-ils tous infectants au même degré? Il est certes, *et avant tout,* très important que l'école ne devienne pas un foyer d'infection, mais des mesures trop rigoureuses d'isolement auraient tôt fait d'entraîner la faillite d'une prophylaxie qui ne serait pas faite à bon escient. Il n'est pas, en effet, sans inconvénient non plus d'éloigner, *sans nécessité bien démontrée,* les enfants de leurs études pendant un temps toujours relativement long; l'exagération nuit à la meilleure cause et ici encore l'alarme ne peut devenir plus forte que le danger. Aussi faudra-t-il que *l'expression de porteurs de germes soit la conclusion d'analyses sévèrement menées, excluant à coup sûr les infections pseudo-diphtériques, bien plus nombreuses que l'infection diphtérique elle-même.*

Il faut craindre d'autant plus une réaction en cette matière que l'insuffisance des moyens d'action sur certains porteurs de germes, rebelles pendant des mois à toute médication, a conduit peu à peu certains cliniciens à considérer comme illusoire ou impossible la suppression complète de la contagiosité. *Il y a encore pour la stérilisation des porteurs de germes un progrès à faire,* qui ne sera peut-être pas obtenu par les seuls moyens locaux, quelque pénétrants qu'ils soient pour les muqueuses du nez, pour ses cavités annexes, pour le rhino-pharynx; mais pour faire ce progrès, des remèdes agissant sur l'état général, sur les humeurs, seront peut-être nécessaires, en associant ceux-ci à des mesures d'hygiène privée (grand air, etc.).

Il est parmi les porteurs de germes un groupe qui est digne d'une attention toute particulière; ce sont les diphtéries nasales *actives* à lésions ulcéreuses virulentes de la muqueuse des cornets

inférieurs surtout, ou de la cloison nasale; il s'agit d'une véritable diphtérie à pseudo-membranes épaisses, qui se reforment quand on les enlève et qui contiennent des bacilles de Lœffler en grande quantité et souvent d'une haute virulence, allumant souvent une adénopathie nette et produisant autour du nez des éruptions cutanées impétigineuses typiques. Par leur jetage nasal, le plus souvent sanguinolent, par leurs éternuements, par la souillure de leurs lits unguéaux, ces malades, ou plutôt ces infectés, car ils ne sont en général pas malades, allument autour d'eux parmi leurs voisins d'école, leurs camarades de jeu, les autres membres de leur famille, des cas nombreux de diphtérie pharyngée. Les observations de rhinite diphtérique vraie sont — *au déclin, des lésions surtout* — facilement confondues par le médecin non spécialisé avec des porteurs de germes ordinaires de diphtérie dans le nez; mais le laboratoire les discerne facilement : pour ces cas-là, la réponse du bactériologue est en effet non hésitante, rapide et fixe le diagnostic.

En opposition avec ces agents fort actifs d'infection, citons un type de porteur de germes accidentel pour lequel la sévérité de l'hygiéniste sera moins grande, mais la recherche du laboratoire plus longue. Ce sera l'enfant en bonne santé, signalé porteur de germes, mais ne présentant aucune lésion diphtérique, ni pharyngée, ni nasale, ni oculaire, sortant d'un milieu non infecté. S'il n'a infecté aucun de ses camarades, il y a déjà des soupçons que ce porteur de germes-là ne porte que des germes pseudo-diphtériques. *Le milieu scolaire ne vaut-il pas, en effet, expérimentalement le meilleur bouillon de culture ?* Certes, pour cet enfant des mesures de prophylaxie, de prudence s'imposent encore. Pour les déterminer, l'épreuve de Schick pourra être utile.

Le Schick est-il positif chez l'enfant porteur de germes? Je crois qu'il est bon de l'isoler jusqu'à ce que le laboratoire ait parlé.

Le Schick est-il au contraire négatif? On pourra conclure :

1° Que le porteur lui-même n'est guère exposé à s'infecter, à contracter une diphtérie active, qu'il n'y a donc pas pour lui de danger imminent;

2° Pendant que le laboratoire pousse l'examen de ce suspect, on peut, par des réactions de Schick, établir — et celà en moins de temps que celui qu'une enquête sévère, complète du laboratoire exige souvent — quels sont dans l'entourage les réceptifs à la diphtérie et isoler temporairement le suspect d'avec ceux chez qui le

Schick est positif. Ce sera là une mesure de prophylaxie momentanée très suffisante.

Je me permettrai de signaler ici, car c'est là une question qui mérite un examen à part, *qu'il est paradoxal de constater chez des sujets porteurs de germes un Schick négatif.* Il est en effet démontré à suffisance que le bacille diphtérique ne peut végéter sur un organisme qui renferme une petite quantité d'antitoxine (1/30 à 1/60 d'unité antitoxique). C'est même là la raison d'être du Schick. On peut se demander si cette notion est bien suffisamment établie quand on considère le grand nombre d'erreurs commises dans le diagnostic des porteurs de germes.

* * *

Nos connaissances en matière de prophylaxie ont porté plus avant encore l'ambition du médecin. La médecine, en effet, non contente d'être devenue préventive de la chirurgie, aspire, en matière de diphtérie, à être préventive d'elle-même.

Elle veut immuniser même ces malades à Schick positif, leur permettre de vivre au contact de ces semeurs de germes que l'on ne peut pratiquement, moralement, ni légalement isoler, *surtout quand il s'agit d'adultes.*

Je ne ferai que rappeler que l'on peut — du moins dans la grande majorité des cas — immuniser par des injections prophylactiques de sérum l'entourage immédiat des diphtériques et que cette méthode reste, d'une part, la méthode de choix quand il faut arriver à immuniser vite, mais que, d'autre part, l'immunité *passive* ainsi obtenue n'est que de courte durée et qu'elle ne s'établit pas sans inconvénients immédiats ou tardifs.

J'insisterai davantage sur l'immunité *active* que confère la vaccination parce que celle-ci est encore trop peu employée dans notre pays comparativement à l'usage qu'en font les Américains avec un succès que les statistiques sévèrement établies rendent indéniable, pour mettre à l'abri ceux qui ne connaissent pas une immunité naturelle et chez qui la réaction de Schick positive nous avertit qu'ils sont guettés par les formes les plus graves de la diphtérie.

Notre enthousiasme pour cet acte de thérapeutique préventive est d'autant plus grand, qu'il semble établi que, *quand un sujet a acquis une résistance, une immunité totale vis-à-vis de la diphtérie, il la conserve toute sa vie.*

C'est par l'injection de mélange de toxine et d'antitoxine que la vaccination a jusqu'ici surtout été expérimentée sur une large échelle. Les mélanges employés sont *exactement neutres* chez quelques auteurs; la toxine est *sous-neutralisée*, c'est-à-dire qu'il y a un peu plus de toxine libre en présence que d'antitoxine neutralisante dans le mélange employé par d'autres expérimentateurs; un troisième groupe de chercheurs, enfin, emploie un *mélange hyperneutralisé*, c'est-à-dire contenant une quantité d'antitoxine plus forte que la quantité strictement nécessaire pour neutraliser la toxine. Tous ces mélanges, soit par une injection unique ou plus souvent par deux ou trois injections de huit en huit jours, ont pu, dans l'immense majorité des cas, transformer un Schick positif en une réaction négative à la toxine diluée, ont donc pu conférer une immunité artificielle active.

On a prétendu — à tort, à mon sens — que cette méthode n'était pas absolument inoffensive; et dès lors on peut enregistrer un progrès nouveau : l'immunisation obtenue par l'injection de toxine diphtérique *atténuée par la combinaison du chauffage et du formol*. L'excellent antigène ainsi obtenu, constituant *l'antitoxine de Ramon*, semble parfaitement inoffensif; on en injecte 0 cc. 5 et on étudie, après avoir fait une injection, ce qu'est devenue la réaction de Schick; dans la majorité des cas elle sera affaiblie, dans quelques cas même elle aura disparu. Si elle persiste au bout de vingt jours, on fait une dose double (1 centimètre cube) : le Schick sera dans l'immense majorité (98 %) des cas devenu négatif vingt jours plus tard.

De tels résultats peuvent faire prévoir que la séro-prophylaxie sera définitivement vaincue par la vaccino-prophylaxie le jour où les procédés de vaccination permettront d'obtenir une immunisation *plus rapide*; c'est là encore un desideratum.

La prophylaxie antidiphtérique prendra rang parmi les grandes conquêtes de la médecine, mais seulement quand, comme la vaccination jennerienne, la vaccination active antidiphtérique sera comprise *comme une méthode générale d'hygiène*.

* * *

Un autre problème qui demande une solution pour le clinicien est celui de la conduite à tenir vis-à-vis des paralysies diphtériques. C'est là une question du plus haut intérêt pratique vu leur fréquence.

Les statistiques anglaises, dont certaines portent sur 50.000 observations de diphtéries réunies dans un même hôpital, signalent une moyenne de 20 % de paralysés. Le sérum agit-il encore sur cette manifestation tardive de la diphtérie ? Certes, les paralysies sont plus rares et moins graves depuis la sérothérapie, et cela d'autant plus que celle-ci est plus précoce et plus copieuse.

Dans ce domaine, l'injection précoce est vraiment prophylactique : elle neutralise la toxine en circulation dans les humeurs et l'empêche ainsi de se fixer sur les cellules parenchymateuses des viscères, sur les cellules du névraxe, sur les nerfs périphériques, et d'en amener la dégénérescence, cause habituelle de la mort précoce ou tardive dans la diphtérie maligne.

Autant cette action de sérum sur la toxine en circulation est indiscutable, autant son action sur la toxine fixée par les cellules viscérales ou nerveuses paraît à d'aucuns problématique. *Si l'on intervient tardivement, ces cellules chargées de toxine que le sérum n'atteint pas ou atteint imparfaitement sont destinées à présenter tôt ou tard des lésions plus ou moins importantes si la diphtérie est légère mais incurables, pouvant entraîner la mort si la diphtérie est grave ; ou des méiopragies fonctionnelles plus ou moins marquées, lesquelles sont toujours fâcheuses.*

Soit que l'on considère la paralysie comme d'origine périphérique, soit qu'on la considère comme d'origine centrale (et l'accord est loin d'exister sur ce point), il s'agit de savoir si le praticien améliore la situation de son patient en opposant du sérum à la paralysie survenant la troisième ou quatrième semaine après une diphtérie pharyngée traitée ou non par la sérothérapie. Je dis diphtérie pharyngée, car on sait que les diphtéries extrapharyngées n'entraînent qu'exceptionnellement la paralysie. Scientifiquement, ce problème est toujours à l'étude; parmi les cliniciens, les uns — la minorité — préfèrent à ce stade tardif la strychnine au sérum; les autres imposent la sérothérapie intensive; d'aucuns, les enthousiastes, vont jusqu'à préconiser les injections sous-arachnoïdiennes au mépris de la possibilité d'accidents anaphylactiques fréquents quand le sérum est mis au contact des centres nerveux.

* * *

Le clinicien hésite aussi quand il se trouve devant une angine diphtérique d'emblée ou tardivement maligne par association de l'inflammation lœfflerienne à une infection strepto- ou staphylo-

coccique. Jusqu'ici, la thérapeutique conseillée par ceux qui ont, en cette matière, le plus de compétence, a consisté à augmenter simplement les doses de sérum antidiphtérique. Mais est-ce bien là la seule voie à suivre devant une forme si meurtrière du mal qui nous occupe?

Sera-ce l'association de la vaccinothérapie qui indiquera la voie nouvelle, ou est-ce vers de nouveaux horizons que nous aurons à diriger nos regards, vers la chimiothérapie, par exemple, où tant de découvertes ont été faites dans ces derniers temps et où bien des espoirs sont permis? N'oublions pas que même des maladies infectieuses à germes connus reconnaissent comme curatifs, comme spécifiques même, des corps chimiques : la malaria, la quinine; la dysenterie, l'émétine; la grande spécificité, les métaux lourds et l'arsenic. Des savants ne cherchent-ils pas, avec ardeur, à faire bénéficier de la chimiothérapie (sels d'or) d'autres maladies infectieuses, telles que la tuberculose, des septicémies de toutes formes? La diphtérie n'en profitera-t-elle pas un jour, sa toxine ne résistant pas, *in vitro*, à certaines substances chimiques (sels de quinine)?

Comme on peut le constater, et ce sera là ma conclusion, la diphtérie, domaine dans lequel nos connaissances semblent si complètes, laisse encore pour le clinicien de multiples questions sans réponses. A chacun d'entre nous à travailler à leur solution. C'est là pour nous tous un devoir, mais un devoir dont l'accomplissement est doux; l'art d'être heureux n'est pas de chercher le bonheur, mais de poursuivre opiniâtrement un objet désintéressé; je n'en connais pas de plus beau, de plus élevé, que le bien de ses semblables.

FAIT CLINIQUE

Un cas de drainage transsinusique maxillaire vertical du Professeur Rollet.

Par le Dr RATEAU
(de Royan).

Le drainage transsinusique maxillaire vertical de Rollet emprunte la voie bucco-orbitaire et est destiné à drainer une collection enkystée de la région sous-oculaire consécutive à une suppuration du sinus maxillaire.

Pour l'exécuter on pratique d'abord une orbitotomie inférieure ou incision palpébrale externe en suivant le sillon orbito-palpébral inférieur. On cherche sur la surface du plancher orbitaire le ramollissement osseux ou la perforation. En trépanant ensuite la face antérieure de l'antre d'Highmore au niveau du vestibule buccal, on obtient deux orifices dans lesquels on enfonce deux drains qui seront reliés ensuite devant la joue à l'aide d'un fil.

Dans notre thèse de 1921 sur *les suppurations orbitaires consécutives aux sinusites maxillaires*, nous transcrivons de nombreuses observations recueillies dans le service de notre maître le professeur Rollet, qui prouvent l'excellence de ce procédé.

C'est le cas d'une fillette atteinte de sinusite maxillaire qui fait un empyème enkysté de l'orbite et que l'on draine par la voie bucco-orbitaire en agrandissant la déhiscence de la voûte du sinus. En dix jours elle sort de l'hôpital guérie.

C'est une jeune cartonnière de vingt ans dont le professeur Rollet et Lucien Grandclément rapportent l'histoire dans le *Bulletin des Sciences médicales de Lyon*, en 1905. Cette personne fait un abcès gazeux de l'orbite consécutif à une sinusite maxillaire. Le drainage vertical la sauve et cependant l'infection a déterminé une atrophie optique complète du même côté.

C'est encore cette femme de vingt-huit ans qui, en 1896, est opérée par Rollet à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour un empyème enkysté de l'orbite avec fistules jugales cette fois, mais l'œil n'est pas atteint.

Nous allons maintenant présenter une observation superposable à celles-ci, mais où l'origine de la sinusite est traumatique.

Notre confrère et ami, le Dr Pont, chirurgien, nous invite à examiner un homme d'une trentaine d'années qui, au cours d'une tentative de suicide, se loge deux balles dans la face. La première balle de revolver part de la région sushyoïdienne médiane, fracture en son milieu la branche horizontale du maxillaire inférieur à gauche, passe dans la région malaire en longeant la face externe du relief facial et s'arrête sous la peau temporale.

La seconde part du même point, longe la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur et se réfléchit dans le massif osseux de la joue.

Avec le Dr Pont nous la repérons aux rayons X.

La balle est située contre le plancher orbitaire, à 2 centimètres environ du rebord osseux inférieur de l'orbite. Elle est nettement à cheval sur l'orbite et le sinus maxillaire gauche.

Les paupières sont ecchymotiques; en haut et en bas du limbe, symétriquement, on voit deux croissants de contusion-suffusion sous-conjonctivale, la première par choc direct, la seconde par contre-coup au plafond orbitaire. Le chémosis est net, l'œil est gêné dans sa motilité par la contusion des muscles et sans doute des dégâts osseux et un hématome. Le blessé est choqué, obnubilé. Après deux jours de désinfection buccale, le Dr Pont suture le maxillaire inférieur. Quatre jours après nous opérons le sinus. La fièvre est moyenne, la joue est enflée, luisante, sans rougeur, l'œil est soulevé et figé pour les mouvements vers le bas. La vision est trouble.

Nous anesthésions le nerf maxillaire supérieur au trou grand rond, puis les tissus inférieurs de l'orbite. Une incision curviligne d'orbitotomie sous-palpébrale est pratiquée le long du bord inférieur de l'orbite. On passe sous le périoste orbitaire et à 2 centimètres du rebord osseux inférieur la rugine tombe dans un abcès fétide enkysté sous-orbitaire communiquant avec une déhiscence traumatique du plancher orbitaire.

C'est le même aspect que donne l'ostéo-périostite orbitaire chronique avec empyème enkysté de l'orbite; nous l'avons décrite en détail dans notre thèse : « L'empyème est circonscrit, compris entre le périoste orbitaire épaissi qui le sépare du tissu cellulo-adipeux rétro-oculaire et la paroi ophtalmologique du sinus, paroi plus ou moins fongueuse, bourgeonnante ou nécrosée, ulcérée, percée même avec ou sans séquestres flottant dans son épaisseur. » (Lyon, 1921.)

Ici l'œil est soulevé par une collection en dos d'âne et le plafond du sinus est défoncé et encombré de nombreuses esquilles. La balle est sentie à la sonde plus bas qu'au premier examen aux rayons, le

pus et le ramollissement osseux l'ont abaissée sous le niveau supérieur de l'antre d'Highmore. Elle est extraite à la pince de Kocher, déformée, mais entière.

On extrait les esquilles libres, l'orifice osseux admet facilement le petit doigt. On pratique ensuite une ouverture vestibulaire classique au point déclive du sinus et on passe un drain fenêtré qui, entrant par l'orifice d'orbitotomie, traverse la paroi ophtalmologique du sinus, le sinus verticalement, et ressort par le trou vestibulaire. Un crin réunit les deux chefs au-devant de la joue.

Des lavages journaliers nettoient le sinus en filant par le drain. Après quinze jours, on supprime la moitié supérieure du drain. Le malade, sorti de la clinique, lave son sinus par le drain inférieur qui maintient ouverte la déhiscence opératoire du vestibule.

Un mois après, on supprime totalement le drain, une sérosité louche sort aux lavages, mais en très faible quantité.

Si la plaie buccale se fistulise, on ouvrira sous le cornet inférieur pour dériver le courant.

Au point de vue ophtalmologique, nous n'avons remarqué, après l'opération, qu'une paralysie temporaire du petit oblique et un déficit de la convergence. Le tout a disparu en quinze jours, l'acuité est normale alors qu'au début la vision était confuse ; il s'agissait de troubles réflexes dus au traumatisme sur le diaphragme irido-ciliaire, comme Terrien les décrit dans sa récente monographie. (*Séméiologie oculaire*, Diaphragme irido-ciliaire, 1924.) L'ophtalmoscopie n'a jamais montré d'autres troubles qu'une légère hyperémie papillaire qui a disparu dès l'opération.

Nous avons relaté cette observation pour montrer les bons résultats de ce drainage vertical, drainage de choix pour un sinus.

C'est un vrai *soutirage du pus orbitaire enkysté* sous forme d'empyème partiel sous-périosté.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

NEZ ET FOSSES NASALES

Essai de vaccinothérapie locale intranasale de l'ozène, par les Drs REBATTU et A. PROLY.

Depuis quelque temps, on envisage à côté de l'immunité générale une immunité locale, l'ozène étant avant tout une maladie locale, bien que dépendant cependant d'un état général déficient, il était logique de lui appliquer cette méthode.

Les auteurs se sont servis de pulvérisations d'autovaccins et d'injection de vaccins sous la muqueuse du cornet.

Sur huit malades ainsi traités, trois fois il y eut amélioration considérable, quatre fois guérison à peu près complète, mais elle n'est pas d'assez longue durée pour qu'on puisse affirmer que l'affection est bien véritablement guérie. En tout cas, la vaccinothérapie locale intra-nasale donnerait des résultats bien meilleurs que la vaccinothérapie sous-cutanée. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Brive).

Rhinite pseudo-membraneuse non diphtérique, par le Dr R. BERTOIN.

La rhinite pseudo-membraneuse isolée est rare et sa pathogénie est très discutée, car pour beaucoup d'auteurs la rhinite pseudo-membraneuse serait d'origine diphtérique.

La diphtérie nasale peut affecter plusieurs formes, le coryza accompagnant l'angine diphtérique et le coryza primitif ou isolé, qui peut affecter soit une forme grave, soit une forme bénigne.

La rhinite fibrineuse s'observe chez les enfants; il s'écoule de la fosse nasale une sérosité épaisse, quelquefois sanguinolente, et on trouve à la rhinoscopie antérieure une fausse membrane fibrineuse légèrement adhérente avec un très bon état général. Si on ensemence cette fausse membrane, on obtient dans certains cas des cultures de bacille de Lœffler, mais, dans d'autres cas, malgré des ensemencements répétés, on n'obtient que des culture sde microbes banaux : streptocoques, staphylocoques, cocci.

Pour certains — les unicistes —, il s'agit dans tous les cas de diphtérie, même si on ne trouve pas de bacille de Lœffler,

Pour d'autres — les dualistes —, il y a bien une rhinite pseudo-membraneuse non diphtérique; c'est l'avis de l'auteur, et il apporte une observation à l'appui de cette thèse.

Seul l'examen bactériologique permet de différencier la rhinite fibrineuse diphtérique de la rhinite fibrineuse, à microbes variés. Le traitement de cette dernière sera très simple et consistera, après ablation de la fausse membrane, en badigeonnage au nitrate d'argent à 1/50 et instillation de protargol à 1/20. (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 décembre 1923.) Dr Nouailhac (Brive).

Les accidents réflexes postopératoires en rhinologie, par le Dr CHAVANNE (Lyon).

Dans une récente communication à la Société oto-neuro-oculistique de Strasbourg, le professeur Barré attirait l'attention sur les troubles respiratoires réflexes postopératoires. Un malade, après ablation de polypes nasaux, avait eu des crises asthmatiformes.

Le Dr Chavanne, à ce propos, rappelle que ces névroses réflexes sont signalées depuis longtemps et il cite à l'appui plusieurs observations : une de Laurent, exagération des névroses réflexes chez un malade traité par des cautérisations intranasales; une de Lannois, crise comitiale après l'ablation de polypes à l'anse froide; une de Lermoyez, où les accidents furent plus tardifs : névralgie sous-orbitaire après galvanocautérisation du cornet inférieur; une zone d'hyperesthésie ayant été reconnue au niveau d'une cicatrice galvanocaustique, la turbinotomie mit fin à ces troubles et l'examen histologique permit de reconnaître un véritable petit névrome traumatique, enserré dans la transformation fibreuse de la muqueuse nasale. (*L'Oto-rhino-laryngol. internat.*, avril 1924.) Dr Garnier (Lyon).

Contribution au traitement endonasal des lésions optiques, par les Drs SARGNON et TROSSAT (Lyon).

Les auteurs rapportent cinq observations de lésions optiques pour lesquelles les interventions endonasales (résection des cornets moyens amenèrent peu de modification.

Il s'agissait d'une atrophie papillaire bilatérale au début, due probablement à une névrite alcoolique; d'une amblyopie éthylique avec scotome central pour les couleurs; d'une papillite bilatérale à type œdémateux avec début d'atrophie; d'une névrite rétrobulbaire s'accompagnant de scotome central; enfin d'une amblyopie avec lésions discrètes de choriorétinite équatoriale unilatérale.

Ces cinq cas étaient déjà anciens, aussi ces insuccès ne peuvent surprendre. Mais de telles interventions sont tellement bénignes qu'elles doivent être essayées même dans les cas très douteux. (*Soc. d'Ophtalmologie de Lyon*, 20 mai 1924.) Dr Garnier (Lyon).

ŒSOPHAGE

Syphilis de l'œsophage et du larynx avec anévrysme de l'aorte, par les Drs REBATTU et PETOURAUD (Lyon).

Les auteurs présentent les pièces de l'autopsie d'un malade porteur à la fois d'un anévrysme de l'aorte ascendante, d'une syphilis du larynx et de l'œsophage.

L'examen laryngoscopique avait montré une infiltration diffuse des bandes ventriculaires, occasionnant une sténose serrée. La trachéotomie avait été rendue nécessaire par une dyspnée intense avec tirage et cornage.

La dysphagie était très douloureuse et le malade succomba à une pneumonie avant qu'on ait pu faire une gastrostomie. Il existait une ulcération un peu au-dessous de la bouche de l'œsophage.

Ces trois lésions syphilitiques de l'aorte, du larynx et de l'œsophage étaient indépendantes les unes des autres, et le traitement au cyanure de Hg resta absolument inefficace.

Les auteurs ajoutent que chez un autre malade, trachéotomisé pour une fistule laryngée, les injections de néoarsénobenzol n'ont donné également aucun résultat. (*Soc. de Méd. et des Sciences méd. de Lyon*, 14 mai 1924.)

Dr Garnier (Lyon).

Cancer de l'œsophage. Hémorragie foudroyante par ulcération de la crosse de l'aorte, par les Drs REBATTU, BERTOIN et MAYOND (Lyon).

Les auteurs présentent les pièces provenant de l'autopsie d'un malade de cinquante-cinq ans atteint d'un cancer de l'œsophage. La radioscopie avait confirmé ce diagnostic et montré une aorte normale. Mais l'œsophagoscopie n'avait pu être pratiquée, vu l'indocilité du malade. Il succomba à une hémorragie foudroyante, qui fut précédée de deux petites hémorragies.

Un peu au-dessus de la bifurcation de la trachée, la tumeur cancéreuse de l'œsophage avait ulcéré la portion horizontale de la crosse aortique; l'estomac et les deux tiers supérieurs de l'intestin étaient gorgés de sang. (*Soc. de Méd. et des Sciences méd. de Lyon*, 21 mai 1924.)

Dr Garnier (Lyon).

Un cas de tumeur œsophagienne simulant la syphilis, par MM. les Drs SARGNON, BOCCA et DUPASQUIER (Lyon).

Il s'agit d'un malade présentant, de son vivant, des sténoses multiples de l'œsophage que l'on considéra d'origine syphilitique, parce qu'il existait une cicatrice de gomme vélopalatine et que l'un des rétrécissements siégeait au pharynx inférieur, lieu fréquent de sté-

noses syphilitiques. Pourtant l'autopsie révéla un cancer de la région aortique, sans autre sténose; les autres rétrécissements étaient donc spasmodiques.

MM. Sargnon et Coste n'ont jamais vu de cas authentique de syphilis œsophagienne. L'œsophage semble jouir d'une immunité particulière qu'il est impossible d'expliquer, et l'on doit se rappeler cette notion quand on discute un diagnostic de sténose œsophagienne. (*Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 3 juin 1924.)

Dr GARNIER (Lyon).

De l'asthme digestif ou crises de spasme de l'œsophage avec hypersécrétion salivaire, pharyngée, gastrique et éosinophilie du sang et des crachats, par le Dr Paul BLUM.

L'auteur rapporte l'observation d'un garçon de vingt ans, bien portant, de souche arthritique, qui présente des crises intermittentes de dysphagie angoissante avec sialorrhée éosinophilique, hypersécrétion naso-pharyngée et lacrymale, vomissements aqueux, photophobie et éosinophilie sanguine. Les crises durent de quinze à dix-huit heures. Leur début remonte à l'enfance. Blum considère ce syndrome comme de l'asthme digestif, c'est-à-dire un état spasmodique accompagné d'hypersécrétion salivaire, et naso-pharyngo-gastrique. Ces crises sont déclenchées par une angine ou une bronchite, et précédées d'une sorte d'aura. L'analogie est donc complète avec l'asthme pulmonaire. Une sensibilisation du sujet est nécessaire; sensibilité du système végétatif originellement débile qui reproduit avec persévérance les états dynamiques une fois réalisés; cette paratonie du système autonome doit être déclenchée par une cause qui aboutit à une modification humorale traduite par l'éosinophilie : introduction dans l'organisme d'albuminoïdes hétérogènes ou élaboration incomplète des albuminoïdes alimentaires. Le traitement devra donc agir sur le système sympathique par des moyens psychiques, physiothérapiques ou médicamenteux et être antianaphylactique. (*Arch. médico-chirurgicales de province*, avril 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Corps étranger de l'œsophage, par les Drs DELORE et GAUDON (Lyon).

Les auteurs rapportent l'observation d'un dentier avalé pendant le sommeil, qui resta quatorze heures dans l'œsophage. Composé de trois dents, sans crochet, il fut expulsé finalement par les voies naturelles. On put suivre par la radioscopie sa migration qui dura quarante-huit heures. (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 19 décembre 1923.)

Dr GARNIER (Lyon).

Méga-œsophage chez un enfant de douze ans, par les Drs PÉHU, SARGNON et Ch. GAILLARD (Lyon).

L'affection, décelée vers l'âge de onze ans, s'est manifestée par de la dysphagie progressive, d'abord pour les solides, et pour les bouillies. Depuis deux mois, l'enfant vomissait tout ce qu'il prenait et était dans un état de maigreur extrême. Le cathétérisme fit évacuer une grande quantité d'aliments anciennement ingérés, séjournant dans l'œsophage très dilaté. L'œsophagoscopie montra une large poche occupant à peu près les deux tiers inférieurs du thorax, mais pas de rétrécissement à la paroi inférieure du conduit qui n'était pas couché sur le diaphragme. La radiographie révéla une vastedilata tion diffuse dès la première partie de l'œsophage, qui revêtait un aspect uniforme en fuseau. Après des séances de dilatations progressives, la perméabilité fut plus grande et l'enfant augmenta de 8 kilos en un mois.

Ces observations sont peu fréquentes chez l'enfant. Bien que, d'après les idées du professeur Bard, cette maladie ait une origine congénitale, elle n'est décelée que vers l'âge de quinze à vingt ans. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 11 décembre 1923.) Dr GARNIER (Lyon).

Un corps étranger de l'œsophage, par les Drs PIQUET et Pierre INGEBRANS.

Les auteurs présentent un os de lapin extrait de la partie inférieure de l'œsophage cervical, derrière la fourchette sternale, chez une femme de soixante-cinq ans qui, au cours de son repos, fut prise d'un accès de suffocation accompagné de nausées. Une douleur profonde subsista au niveau du sternum, avec impossibilité de déglutir les solides; les liquides étaient ingérés au prix d'une douleur rétro-sternale. Après localisation radioscopique du corps étranger, quarante-huit heures après l'accident, sous anesthésie cocaïnique, le tube de Brunings montre cet os à 20 centimètres des arcades dentaires, recouvert par du lait caillé; en travers et enfoncé dans la paroi par une extrémité. La pince de Brunings le ramène. La malade guérit. (*Soc. de méd. du Nord*, séance du 24 novembre 1922.)

Dr DUPOUY (Niort).

Considérations sur le diagnostic et le traitement des sténoses œsophagiennes, par le Dr Santiago CARRO.

Deux groupes de sténoses : bénignes et graves. Parmi les premières : les sténoses spasmodiques, les compressions de voisinage et les sténoses cicatricielles. Parmi les secondes, l'auteur range exclusivement le cancer œsophagien. Cette distinction est assez théorique, car beau-

coup de ces sténoses sont graves par les difficultés thérapeutiques et les complications fréquentes.

Le siège des sténoses est assez variable : les caustiques accentuent les sténoses physiologiques (cricoïde broncho-aortique, diaphragmatique). Les ulcères peptiques siègent au cardia.

On peut faire le diagnostic par le cathétérisme, la radioscopie et l'œsophagoscopie; cette dernière méthode est assez délicate et peut être parfois dangereuse.

Le traitement est pour les sténoses bénignes : la dilatation, et pour les sténoses malignes : la gastrostomie. (*Archivos españoles de enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición*, agosto de 1921.)

D^r Ch. PLANDÉ (Casablanca).

Diverticule pharyngo-œsophagien, par le Dr JACOD (Lyon).

L'auteur présente un malade de cinquante-trois ans, opéré pour une diverticule pharyngo-œsophagien. A l'œsophagoscopie, dans la gouttière pharyngo-laryngée droite, on pénétrait dans un cul-de-sac de 3 centimètres de profondeur et la portion cervicale de l'œsophage était le siège d'une contracture assez marquée.

Une diverticulopexie fut pratiquée, le diverticule fut clivé et lié très facilement sans résection. Les résultats fonctionnels furent excellents.

La radiographie ne fut pas pratiquée. A l'heure actuelle, l'œsophagoscopie ne montre aucun pertuis. (*Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 23 juin 1925.)

Dr GARNIER (Lyon).

Trois rétrécissements cicatriciels anciens de l'oesophage, opérés et guéris, par le D^r Ch. GORIS père.

1° Déglutition de soude caustique en mai 1920; après un échec de cathétérisme de ce rétrécissement siégeant au niveau du cardia, sous anesthésie générale et avec l'œsophagoscope, le franchissement s'opère dix mois après avec une sonde n° 15, cure au fil sans fin ensuite. Guéri le 2 juin 1922.

2° Enfant de cinq ans qui avale un liquide corrosif en mai 1921; début du traitement le 25 avril 1922; guéri le 31 mai 1922.

3° Jeune fille de vingt ans avalant de la soude caustique en 1916; début du traitement en juillet 1922; guérie le 22 juillet 1922 (*Arch. méd. belges*, septembre 1922, n° 9).

Dr A. MALOUVIER (Beauvais).



NÉCROLOGIES *

La *Revue de Laryngologie* a le regret douloureux d'annoncer à ses lecteurs la disparition du Dr Henri CHATELLIER (1855-1925) et adresse ses condoléances à sa famille et à son fils aîné.

Esprit très cultivé, orienté vers la spécialité par le professeur Hutinel, sa thèse sur les tumeurs adénoïdes du pharynx en 1886 fut une nouveauté. Son inlassable activité en fit tour à tour un auditeur attentif à Prague et à Vienne dans les services de spécialités, un homme de laboratoire et un maître de conférences très écouté. Il garda toute sa vie un goût prononcé pour l'anatomie, l'histologie et l'embryologie. Un des seuls qui en France se soient intéressés à l'anatomie microscopique de l'oreille, il présentait à la veille de sa mort, en collaboration avec son fils, une note à l'Académie des sciences sur l'évolution embryologique du débouché endolymphatique chez l'homme.

L'oto-rhino-laryngologe belge vient de perdre successivement deux éminents spécialistes qui participèrent en 1883 au Ier Congrès de laryngologie à Milan. Ce sont les professeurs CAPART (de Bruxelles) et SCHIFFERS (de Liége). Tous deux étaient assidus aux réunions de la Société française de Laryngologie jusqu'à la fondation de la Société belge.

On leur doit de nombreux travaux scientifiques, qui sauveront leurs noms de l'oubli.

Le Dr Carlo BIAGGI, vient de mourir le 18 avril dernier à l'âge de soixante-trois ans. Elève de Nicolaï, il s'était adonné plus spécialement à l'étude des maladies du larynx. Attaché à la Scala de Milan, il utilisa pour ses recherches sur la physiologie de la voix et du chant le riche matériel offert par les artistes et les professeurs du Conservatoire.

Ses dernières années furent consacrées à l'étude des rapports entre la voix chantée et la voix parlée.

Le Gérant: M. AKA.

7.190. — Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.



46e ANNÉE. N° 20. 31 OCTOBRE 1925.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET

DE RHINOLOGIE

Sur la fréquence et la tolérance des corps étrangers dans les fosses nasales.

Par le Dr José Maria BARAJAS y DE VILCHES,
Directeur-fondateur
de l'Institut oto rhino-laryngologique des Servantes de Marie,
Membre correspondant de l'Académie royale de médecine.
(Madrid).

Il n'y a pas bien longtemps, on présenta à ma consultation un enfant de quatre ans qui ressentait des troubles de respiration nasale et qui éliminait des matières sanguinolentes, dont l'augmentation alarmante avait obligé les parents à faire consulter leur enfant. Par rhinoscopie antérieure, nous avons découvert une masse charnue et saignante au contact du stylet, qui nous obligea à pratiquer un minutieux examen après badigeonnage à l'adrénaline, obtenant par sa rétraction la mise à découvert d'une petite superficie métallique. Nous concluons à la présence d'un corps étranger, et nous tâchons de faire immédiatement son extraction. Nous avons utilisé la pince nasale avec dents de Lubet-Barbon avec laquelle nous pûmes faire une bonne prise et extraire facilement un bouton de bottine, qui causa l'étonnement des parents présents. Ceux-ci ignoraient non seulement la date, mais encore le fait de l'introduction de ce corps étranger.

Plus tard, j'ai vu un autre petit malade qui depuis deux mois portait un bouton de chemise d'une grosseur moyenne dans la fosse nasale droite. Il avait été fracassé par les tentatives d'extraction qui avaient été pratiquées par d'autres confrères.

Effectivement, sur le cornet moyen et engagé dans le méat supérieur, on observait par rhinoscopie le bord blanchâtre du corps étranger enclavé d'une telle façon que les nombreuses tentatives que nous fîmes pour l'extraire par voie antérieure furent infructueuses. L'endroit était tellement étroit qu'il rendait impossible l'introduction des mors de n'importe quelle pince; cette introduction ayant été obtenue avec les pinces fines de Hartmann pour oreille, les mors glissaient sur la surface du corps étranger, rendant stériles mes efforts. Je dus patiemment anesthésier la région avec la cocaïne adrénalinée, obtenant ainsi difficilement que le bouton glissât vers le rhino-pharynx jusqu'à la chute dans l'abaisse-langue avec panier de Laurens que nous employons dans l'adénotomie.

Récemment, nous avons observé un cas chez une femme de cinquante-cinq ans qui, il y a six mois, voulant décrocher un jambon, reçut celui-ci d'une bonne hauteur sur le dos du nez. Une abondante épistaxis et une forte contusion nécessitèrent l'appel du médecin de l'endroit qui observa une obstruction complète de la lumière respiratoire, avec certain bruit de crépitation à la palpation; un corps dur de consistance pierreuse logé dans l'intérieur de la fosse nasale fit suspecter au médecin l'existence d'une esquille osseuse dégagée par le traumatisme et nécessitant le traitement chirurgical opportun. Il conseilla à la malade d'aller à Madrid. Le voyage fut retardé (chose qui arrive souvent quand les motifs de consultation ne sont pas urgents). Elle ne vint qu'au bout de six mois, avec l'idée de consulter pour d'autres affections nerveuses. Par hasard, elle vint nous voir. Sans nous donner d'autres explications que celles rapportées ci-dessus, et oubliant les plus intéressantes qui s'étaient effacées de sa mémoire. Nous avons procédé à son examen, trouvant la fosse nasale droite complètement occupée par un corps dur comme l'os, blanchâtre et un peu mobile, qui était enchâssé dans une espèce de gangue constituée par un tissu fongueux saignant au moindre contact.

Avec beaucoup de peine nous avons pu mobiliser ce corps étranger, qui avait tout l'aspect d'un rhinolithe, et le saisir avec la pince de Brunings sous le contrôle du miroir de Clar, obtenant ainsi

l'extraction d'un morceau de la masse. A la dissolution, nous vîmes qu'il était formé par de la gaze hydrophile entourée d'une couverture résistante paraissant constituée par des sels de chaux. Nous poursuivîmes avec une grande patience et après une minutieuse anesthésie l'extraction de tous les fragments de ce corps dont le noyau était constitué par le corps étranger et sur lequel les sels des sécrétions nasales pharyngées et lacrymales s'étaient accumulés en sédiment jusqu'à former une véritable couverture. Ceci met une fois de plus en relief le mécanisme de défense que la nature oppose à la présence de corps organiques capables de subir des transformations chimiques préjudiciables à l'intégrité anatomique de l'organe. De cette façon il put être toléré durant plusieurs années, jusqu'à ce que l'accident du traumatisme permît sa constatation, grâce à laquelle la malade put se voir délivrée de ses troubles.

Notre étonnement augmentait chaque fois que nous enlevions un nouveau bloc de gaze calcifiée. Enfin, secouant la mémoire de la malade et de son mari, nous avons obtenu le souvenir d'un tamponnement nasal pour une forte épistaxis pendant un accouchement, il y avait de cela dix-neuf ans. Les uns et les autres avaient oublié cette gaze, et depuis lors la malade la portait dans sa fosse nasale.

Nous avons encore observé dans notre modeste pratique quelques autres cas (papiers, pignons, épingles, etc.) que nous pourrions relater, mais c'est ce dernier qui nous a poussé par son intérêt, à faire cette brève communication clinique, en nous permettant de la ranger dans le groupe des rhinolithes. D'après les théories existantes qui expliquent la formation de telles pierres, notre cas ressemble à ceux de Watson-William, dont le noyau était un corps étranger formé par un bloc de coton. La nature dudit noyau peut changer comme je l'ai indiqué antérieurement, puisque quelquefois c'est un morceau de chiffon, comme dans celui de Vaver; un bouton métallique, comme dans ceux de Saiffer; ou bien des noyaux de cerises, comme dans ceux de Henrischen, Halasz, Garel, Flodgrits; un crayon d'ardoise, comme dans ceux de Lune et Molins, et d'autres encore, ainsi que le témoigne la fréquence des observations.

Gutmann rapporte quelques cas peu communs de rhinolithes et en arrive à la conclusion, après quelques observations, qu'un corps étranger forme toujours le noyau autour duquel les agents chimiques se déposent pour former les rhinolithes constitués le plus souvent par du phosphate et du carbonate de chaux,

bien qu'en certaines occasions, lorsque ledit noyau est d'origine végétale, l'auteur ait rencontré de l'oxalate de chaux. Il explique sa formation par l'oxydation des matières organiques en présence du chlorure de sodium contenu en solution dans la sécrétion lacrymale. Sota et Lastra, Graefe, Sajous et d'autres affirment que cette accumulation de sels calcaires est favorisée par la diathèse rhumatismale. Nous laissons de côté les autres théories chimiques et bactériologiques qui nous éloigneraient beaucoup des modestes limites de nos réflexions cliniques.

Daudin-Clavaud a observé le cas d'une lame de couteau portée depuis vingt-deux mois dans les fosses nasales. Au bout de ce temps, on la rencontre dans le cavum. Sans aucun doute il se produisit des phénomènes de migration, car la voie d'entrée avait été la région temporale antérieure.

Hagemenn rapporte un cas analogue dans lequel un corps étranger fut découvert par les rayons X dans le centre de la tête. Il s'agissait de la pointe aiguë d'une lime qui avait pénétré par-dessus l'apophyse zygomatique du côté gauche, traversant le muscle temporal, la grande aile du sphénoïde, l'orbite, l'ethmoïde, la paroi nasale et la masse latérale de l'autre côté, pour arriver à la partie supéro-interne de l'antre maxillaire droit, qui avait dû rompre la lame dans les efforts de la lutte. Elle resta là, ignorée, jusqu'à ce qu'elle fût découverte par les rayons X. Elle fut enlevée après beaucoup d'efforts par voie gingivale, l'extraction étant impossible par les voies naturelles.

Pendant la guerre, Dutheillet de Lamothe observa un énorme corps étranger dans les fosses nasales d'un soldat serbe, c'était une fusée d'obus de 88 autrichien qui obstruait totalement la fosse nasale gauche et en partie la droite. La pénétration avait eu lieu par voie latérale. Le diagnostic fut posé par rhinoscopie et radiographie. A cause de son énormité, il fallut l'extraire à travers le sinus maxillaire, le trouvant solidement enfoncé dans un tissu fibreux duquel il fallut absolument le séparer à la gouge, guérissant ainsi rapidement le malade de ses troubles nasaux, provoqués par cette énorme masse métallique.

Finalement, nous devons rappeler l'étude de Simeoni au sujet du syndrome des corps étrangers dans les fosses nasales et la brillante statistique de J. Brannd, dans laquelle il existe les cas les plus variés, depuis ceux qui supportèrent la présence du corps étranger durant huit années sans aucun trouble jusqu'à ceux qui, après

deux jours, provoquèrent de graves troubles dans les régions avoisinantes comme les sinus, trompes, etc.

L'intérêt du dernier cas que j'ai observé m'a décidé à le relater en rappelant la fréquence et la tolérance des corps étrangers dans les fosses nasales, pour que non seulement les spécialistes, mais aussi les nombreux médecins généraux qui ont l'occasion d'observer des cas semblables, puissent en retirer les déductions opportunes dictées par leur bon critérium clinique, aussi autorisé que celui du plus sage rhinologue. La simple pratique de la rhinoscopie antérieure suffit à résoudre de tels problèmes cliniques. Malgré leur peu d'importance au point de vue chirurgical, ceux-ci méritent bien d'être décrits pour les enseignements qui en dérivent, non seulement dans le terrain de la pathologie rhinologique, mais encore dans l'immense fonction toujours plus ample de la pratique de la médecine rurale.

Les lésions professionnelles de la muqueuse des voies aéro-digestives supérieures chez les gens travaillant le bois et en particulier sur le développement du cancer chez ces derniers[1].

Par le Dr B. SÉKOULITCH

Assistant à la Clinique Oto-rhino-laryngologique
de la Faculté de Bordeaux.

L'influence de la profession joue un rôle important dans l'éclosion de certaines maladies en oto-rhino-laryngologie.

L'action nocive des poussières, des vapeurs irritantes et des caustiques sur la muqueuse des voies aéro-digestives supérieures est aussi démontrée.

Notre attention fut attirée sur la fréquence des lésions de ces voies que présentent les gens travaillant le bois. Ayant eu l'occasion de suivre un certain nombre de ces malades et ayant fait une enquête à ce sujet, nous désirons exposer nos constatations.

D'après les recherches effectuées à la Clinique d'oto-rhino-laryngologie de Bordeaux, nous avons trouvé que parmi les 1.000 malades (hommes adultes) traités ces temps derniers se trouvent 177 malades qui travaillent le bois. Suivant leurs professions, ils se répartissent de la façon suivante :

Menuisiers	39	Raboteurs	5
Tonneliers	36	Scieurs de long	4
Charpentiers	27	Fabricants de caisses	4
Ébénistes	22	Bûcherons	4
Charrons	13	Sculpteurs sur bois	3
Sabotiers	6	Parquetiers	3
Loyteurs	5	Plieur de cercles	1
Marchands de bois	5		

1. Travail de la clinique d'oto-rhino-laryngologie de l'Université de Bordeaux.

On nous objectera peut-être que la région bordelaise est riche en gens qui travaillent le bois, et cela particulièrement pour les tonneliers.

Si cela est exact pour cette profession, bien que leur nombre (36 sur 177) soit peu élevé, les autres, tels que : menuisiers, charpentiers, ébénistes, d'après notre enquête sont aussi nombreux dans d'autres régions de la France. Près d'un cinquième des malades (hommes adultes) traités, sont des gens travaillant le bois, ce qui est une proportion très élevée par rapport au nombre des autres travailleurs.

Il semble donc qu'il existe une prédilection toute particulière pour les lésions des voies aéro-digestives supérieures chez les gens de cette catégorie, comme le prouvent les affections dont ils sont atteints.

Sur ces 177 malades, nous avons rencontré :

1° Laryngite catarrhale chronique.	42 cas.
2° Paresthésie et hypoesthésie	27 —
3° Laryngite catarrhale aiguë.	26 —
4° *Tumeurs malignes*.	25 —
5° Rhinites et pharyngites atrophiques . . .	19 —
6° Hypertrophie des amygdales.	12 —
7° Laryngites tuberculeuses.	7 —
8° Végétations adénoïdes.	6 —

Les 13 autres cas sont des affections variables du larynx, des amygdales et des fosses nasales.

Le tableau ci-dessus nous montre deux faits particulièrement importants :

1° Une énorme fréquence des tumeurs malignes : 25 sur 177, soit une tumeur sur 7,8 malades ou bien un pourcentage de 14,10 %.

2° Il existe deux groupes d'affections :

a) Les unes présentent des poussées aiguës (laryngites, amygdalites, angines et pharyngites aiguës) observées presque exclusivement chez les personnes entre vingt et quarante ans;

b) Les autres, chroniques ou trophiques (laryngites chroniques, rhinites et pharyngites trophiques, paresthésie et hypoesthésie), dont la fréquence croît avec l'âge.

Nous avons pu observer et suivre un certain nombre de ces malades qui travaillent parmi les poussières du bois.

Les premiers présentaient des poussées aiguës déterminant des laryngites, amygdalites, pharyngites et rhinites. L'évolution de ces maladies ne présentait d'autre particularité que la récidive

fréquente et une ténacité assez marquée au traitement. Cependant, objectivement, on observe très souvent une forte hyperplasie congestive des muqueuses. La voûte palatine, le voile du palais et les piliers sont rouges, parfois tuméfiés. Les amygdales palatines sont hypertrophiées, ainsi que l'amygdale linguale. C'est surtout la paroi pharyngienne qui est très congestionnée et hypertrophiée, avec de nombrux îlots lymphoïdes disséminés. La muqueuse pituitaire est rouge et hypertrophiée, principalement au niveau des cornets inférieurs. La sécrétion des muqueuses est souvent abondante.

Au contraire, le second groupe des malades plus nombreux, présente des lésions chroniques et trophiques. Les laryngites chroniques datent depuis plusieurs années avec des lésions peu marquées et disproportionnées aux troubles qu'elles déterminent. En examinant le larynx, on trouve une muqueuse atrophiée, sécrétant peu, avec une musculature déficiente.

Les rhinites et les pharyngites atrophiques sont un peu particulières chez ces malades. Ce ne sont pas des atrophies ozénateuses avec des croûtes nauséabondes. On observe une atrophie de la muqueuse nasale et pharyngée avec la sécrétion presque nulle et les croûtes rares. Les malades se plaignent de la sécheresse de la gorge.

Les paresthésiques et hypoesthésiques sont assez nombreux, parmi les gens travaillant le bois. Chez eux, on observe objectivement peu de chose : atrophie des muqueuses bucco-pharyngées. Par contre, les troubles subjectifs sont plus importants : sécheresse de la gorge, sensation de corps étranger, « boule », préoccupations, etc.

En somme, dans le second groupe, on constate des troubles trophiques plus ou moins marqués des voies respiratoires et digestives supérieures. Ces liaisons sont tout à fait opposées à celles du groupe précédent.

Les tumeurs malignes.

La fréquence des tumeurs malignes est des plus frappante. Nous avons déjà insisté sur ce pourcentage très élevé. Cette constatation nous paraît présenter une grande importance dans l'étude du cancer en général. Avant de discuter la question, nous allons d'abord exposer en détail les résultats de notre enquête.

Dans une récente statistique sur les tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie [1], nous avons apporté 894 cas de tumeurs mali-

1. B. Sekoulitch. Étude statistique sur les tumeurs malignes en oto-rhino-laryngologie. (*Revue de Laryngologie*, 31 mars 1925, n° 6, p. 194-217.)

gnes observées chez l'homme. Parmi ces 894 observations, nous notons 118 cas de cancer chez les travailleurs sur bois, ce qui fait un pourcentage de 15,2 %.

Les professions de ces 118 cas sont les suivantes :

Tonneliers	41	Bûcherons	5
Menuisiers	29	Scieurs de long	3
Charpentiers	17	Charrons	2
Ébénistes	11	Sculpteurs sur bois	2
Fabricants de caisses	6	Sabotiers	2

La localisation du cancer chez ces malades était :

1°	Larynx	24 cas.
2°	Base de la langue	15 —
3°	Repli glosso-épiglottique	14 —
4°	Entrée du larynx et de l'œsophage	13 —
5°	Amygdales	11 —
6°	Œsophage	9 —
7°	Langue	7 —
8°	Fosses nasales	6 —
9°	Voile du palais et piliers	6 —
10°	Plancher buccal	4 —
11°	Maxillaire supérieur	3 —
12°	Pyramide nasale (cutané)	3 —
13°	Corps thyroïde	1 —
14°	Naso-pharynx	1 —
15°	Médiastin	1 —

Le carrefour aéro-digestif de Sébileau, c'est-à-dire la région limitée : en avant par le voile du palais et les piliers en haut et la base de la langue en bas; en arrière et en bas par l'entrée laryngienne et œsophagienne, est le siège d'élection des tumeurs malignes chez les gens travaillant le bois.

Mais nos recherches ne se sont pas arrêtées là. Pour connaître les localisations des tumeurs malignes, de tous les organes, observées chez ces malades, nous nous sommes adressé au Centre régional contre le cancer de Bordeaux et du Sud-Ouest[1]. Sur 365 cas de tumeurs malignes observées chez l'homme dans ce Centre (du 1er avril 1921 jusqu'au 1er avril 1925), nous avons trouvé 39 cas de cancers chez les gens travaillant le bois, ce qui fait un pourcentage de 11,6 %.

1. Nous tenons ici à remercier tout particulièrement M. le professeur agrégé Jeanneney qui a bien voulu mettre à notre disposition les dossiers des malades traités dans le Centre.

Sur ces 39 cas, on trouve seulement 3 cas de cancers des autres organes et 2 cas du cancer cutané de la pyramide nasale. Les 34 autres sont des cancers atteignant les organes des voies aéro-digestives supérieures. Leurs localisations sont les suivantes :

Larynx	11 cas.
Base de la langue	7 —
Amygdales	6 —
Œsophage	4 —
Fosses nasales	2 —
Voile du palais	2 —
Pyramide nasale (cutané)	2 —
Corps thyroïde	1 —
Médiastin	1 —
Testicule	1 —
Prostate	1 —
Rectum	1 —

Quant à la profession, nous trouvons :

Menuisiers	9	Bûcherons	2
Charpentiers	9	Fabricants de caisses	1
Tonneliers	8	Sculpteurs sur bois	1
Sabotiers	5	Marchands de bois	1
Ébénistes	3		

Remarquons que sur ces 39 cancers du Centre régional contre le cancer, 12 sont envoyés pour le traitement par la Clinique d'oto-rhino-laryngologie (ils sont compris dans la statistique précédente) et les 27 autres cas sont des malades envoyés par les différents médecins de Bordeaux et de la région.

Deux constatations importantes peuvent être tirées de ces recherches statistiques.

a) *Le cancer est particulièrement fréquent chez les gens travaillant le bois ;*

b) *Le carrefour aéro-digestif est la région d'élection de localisation des tumeurs chez ces gens.*

Les autres organes semblent être exceptionnellement atteints. Quant à la profession, la fréquence est proportionnelle au nombre de travailleurs de chaque métier.

L'évolution du cancer présente quelques particularités sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

D'une façon constante, le cancer se développe sur un terrain fort irrité. Dans l'histoire de ces malades, on note habituellement des poussées aiguës (hyperplasie congestive) suivies par des trou-

bles chroniques ou trophiques formant, comme nous venons de le dire, de véritables lésions professionnelles des muqueuses du carrefour aéro-digestif. Le second caractère est l'évolution lente observée dans un grand nombre de cas. La durée d'évolution est communément observée entre 2, 3 et même 4 ans.

Le traitement chirurgical fait à temps semble donner de meilleurs résultats que chez les autres malades. Nous avons eu l'occasion de voir des malades guéris depuis plusieurs années de cancers du larynx, des amygdales et du voile du palais.

Ayant établi l'existence des lésions professionnelles et en particulier la fréquence du cancer, voyons à quoi on peut attribuer la production des maladies assez fréquentes dans ces professions. Les poussières, d'une façon générale, déterminent l'irritation des voies aéro-digestives supérieures. Mais celles-ci sont variables suivant la profession : boulangers, plâtriers, tailleurs, forgerons, carriers, travailleurs sur bois, vivant dans les poussières de compositions différentes.

Les gens travaillant le bois sont particulièrement exposés aux poussières dont la grande partie est constituée par les débris de bois. Comme nous l'avons vu, ces gens présentent au début des poussées aiguës (hyperplasie congestive), qui, peu à peu, se transforment en lésions chroniques et même en tumeurs malignes.

Dans un travail récent « Les lésions professionnelles de la muqueuse des voies respiratoires supérieures chez les ouvriers travaillant dans les poussières » (*Soc. viennoise de Laryngol.-rhinol.* du 6 mai 1924), Mengel, d'après l'examen de 200 menuisiers, conclut qu'il s'agit bien de lésions professionnelles chez ces derniers. Cet auteur montre une atrophie sèche des muqueuses nasales et pharyngées.

Notre statistique portant sur 177 travailleurs sur bois confirme les faits observés par Mengel, avec cette différence que l'auteur a surtout examiné des personnes âgées ayant des troubles chroniques et trophiques.

Les poussières de bois, comme le bois lui-même, contiennent deux produits particuliers : tanins et essences.

Les tanins sont des corps amorphes de saveur astringente, se rencontrant dans presque toutes les espèces d'origine végétale, en plus ou moins grande quantité. Ils sont particulièrement abondants dans l'écorce du chêne et du noyer. Les propriétés pharmacodynamiques des tanins sont, avant tout, d'être astringents (vaso-



constriction locale), secondairement coagulants des albuminoïdes.

L'action locale du tanin sur la peau saine est peu marquée : elle est plus active sur la peau dénudée; par contre, sur les muqueuses, son action est particulièrement intense et, employé à dose assez élevée, devient irritante. Parmi les essences, la plus importante est l'essence de térébenthine, huile volatile très abondante dans le pin et le sapin. Ses propriétés pharmaco-dynamiques sont bien connues. Employée en doses répétées sur la muqueuse, elle détermine au début des poussées aiguës (la rougeur, l'hypertrophie et l'hypersécrétion des éléments ganglionnaires); dans les stades plus avancés, la sécheresse et la cessation de la sécrétion de la muqueuse et de ses glandes.

Donc, les poussières de bois avalées ou inspirées trouvent dans les voies aéro-digestives supérieures un terrain hospitalier. Ces produits, tanins et essences, irritent par excellence avec des doses élevées et surtout répétées, qui déterminent au début des poussées aiguës : laryngites, pharyngites, amygdalites, rhinites, etc.

Si l'action d'irritation persiste, la muqueuse s'atrophie, devient sèche, ses glandes ne sécrétent plus, des troubles chroniques et trophiques surviennent : laryngites chroniques, pharyngites et rhinites atrophiques, paresthésie, allant même jusqu'à l'éclosion des tumeurs malignes.

Si, maintenant, nous cherchons parmi les causes prédisposantes au cancer et surtout au cancer expérimental ou professionnel, nous trouvons certains produits, qu'on commence, à juste raison, de dénommer « les substances cancérogènes », qui ont un pouvoir irritable très accentué. Ces substances sont : le charbon, le goudron et ses dérivés. La théorie d'irritation chronique établie par Virchow est restée la seule, jusqu'à présent, présentant une base solide de prédisposition au cancer.

Nous ne faisons que mentionner : le cancer des testicules chez les ramoneurs, connu depuis 1776 (Percival Pott); le cancer des pieds chez les femmes chargées de tasser le charbon (Will); le cancer du pavillon de l'oreille chez les ouvriers portant sur le dos les sacs de charbon (Paget); le cancer cutané des chauffeurs de fourneaux dans les mines (Tourine et Manouvrier); le cancer cutané du goudron dont Bayet a constaté, dans certaines usines belges, 70 % des ouvriers travaillant le brai. Basés sur ces observations, Yamagiwa et Ichikawa ont réalisé, depuis 1914, le cancer expérimental du goudron chez les souris et les lapins. Actuellement,

dans tous les laboratoires les moins outillés, on produit le cancer expérimental.

Le bois aussi, comme le goudron et le charbon, prédispose au cancer. Les anciens avaient déjà remarqué la fréquence du cancer dans les habitations entourées d'arbres ou de vergers. La mortalité par le cancer de ceux qui habitent ou fréquentent souvent les forêts (bûcherons, douaniers), fut formulée en 1651 par Harvey.

De cette courte énumération, le charbon, le goudron, le bois et ses dérivés, semblent être les produits cancérogènes de premier ordre connus jusqu'à présent.

Par quelle propriété ces produits sont-ils cancérogènes?

Ici, les interprétations sont différentes suivant les auteurs.

Pour Yamagiwa et Ichikawa, le cancer du goudron est produit par simple irritation. Bonel croit que le goudron agissant, mobilise un agent inoculatoire. D'autres, comme H. T. Deelman et E. L. Kennaway cherchent par la distillation la séparation des substances cancérogènes du goudron. On connaît actuellement que les brais des gazogènes sont presque inoffensifs, tandis que les brais de distillation sont très nocifs. Quoi qu'il en soit, malgré les nombreux travaux parus jusqu'à présent, la véritable propriété cancérogène du goudron, du charbon et de ses dérivés, reste encore inconnue.

Il nous semble cependant que la recherche de ce corps actif (cancérogène) devrait être faite par l'analyse chimique. Donc, il est possible que goudron, charbon et bois agissent en irritant l'organe exposé, par les produits nocifs particulièrement d'ordre chimique.

Dustin (*Journées médicales de Bruxelles*, juin 1925) conclut que le problème du cancer est un problème nucléaire. D'après lui, les corps cancérogènes sont des corps qui lèsent la chromatine. De ce fait, les caustiques chimiques auraient joué un rôle prépondérant.

Les théories microbiennes et parasitaires, malgré les plus récents travaux qui ont fait beaucoup de bruit, ne paraissent pas plausibles.

Les tanins et les essences, principalement abondants dans certaines variétés de bois (chêne, noyer, pin et sapin), semblent prédisposer au cancer.

L'étude statistique que nous apportons est très démonstrative. Les lésions que nous avons signalées et, en particulier, le développement du cancer chez les gens travaillant le bois, trouvent leurs explications de ce fait.

D'un moyen de repérage de la dent malade dans les sinusites maxillaires d'origine dentaire.

Par le Dr P. WELTER de Metz,
Ancien chef de la clinique O.-R.-L. de la Faculté de Strasbourg.

Un grand nombre de sinusites maxillaires sont d'origine dentaire et sont alors susceptibles de guérison plus rapide par un traitement dentaire que par un traitement rhinologique. Il importe donc que le spécialiste, en présence d'un malade porteur d'une sinusite maxillaire, en dépiste l'origine dentaire; mais ceci n'est pas toujours chose facile, ni surtout aussi simple que quand il s'agit, par exemple, d'une dent de sagesse en évolution.

En effet, le malade peut être porteur, du même côté que sa sinusite, de plusieurs dents cariées, d'où difficulté de pouvoir d'emblée désigner la dent fautive; il peut, en outre, présenter une denture saine en apparence et même soignée et avoir une lésion à l'apex d'une dent sous un plombage ou sous une couronne. Enfin, il arrive que le malade présente des dents intactes, mais qu'à la suite d'une extraction antérieure, un bout de racine soit resté en place et ait été recouvert par la gencive, de sorte que le rhinologiste ne remarque rien de particulier à cette brèche dentaire.

Si l'on présume tout de même une origine dentaire de la sinusite, l'on fera pratiquer une radiographie, mais la lecture et l'interprétation de la plaque ne fournissent pas toujours de données exactes. Le rhinologiste, en présence d'une sinusite maxillaire ne réagissant pas aux lavages répétés, sera parfois fort embarrassé d'exiger l'avulsion d'une dent qui ne sera que présumée être malade. En outre, bien souvent, le porteur en refusera l'extraction, surtout si, d'instinct, il a perçu les hésitations de son médecin.

Il nous a paru utile de communiquer l'apparition d'un signe de localisation de la douleur à la dent malade, au moment du lavage du sinus maxillaire. Nous l'avons observé à plusieurs reprises et

croyons pouvoir mieux illustrer ce fait par l'exposé des quatre observations suivantes.

Observation I. — L..., fillette, onze ans.

Violents maux de tête, surtout frontaux, tous les jours vers 3 heures de l'après-midi et qui durent jusque dans la soirée; depuis quinze jours, douleurs dans l'oreille droite avec écoulement fétide. Est sujette, en outre, depuis cet écoulement, à des vertiges, nausées et syncopes.

Examen. Oreille droite : caisse fongueuse, purulente, destruction subtotale du tympan.

Nez : grosses mucosités purulentes dans la fosse nasale droite; le pus reparaît dans le méat moyen après nettoyage.

Diaphanoscopie : maxillaire droit nettement voilé.

Bouche : bonne denture, brèche à l'emplacement de la 1re molaire supérieure droite.

Ponction et lavage du sinus maxillaire droit; nombreux gros flocons de muco-pus.

Le lavage produit une vive douleur à l'emplacement de la 1re molaire supérieure droite, extraite par la petite malade elle-même, il y a deux ans. En examinant plus attentivement cette place, l'on remarque quelques bourgeons charnus au milieu desquels un stylet s'enfonce facilement de 2 centimètres.

Radiographie dentaire : débris de couronne en résorption. Extraction par le dentiste. Guérison presque immédiate de la sinusite; cicatrisation des lésions de l'oreille droite en six semaines.

Obs. II. — Mlle E..., vingt-cinq ans.

Il y a trois ans, plombage des deux prémolaires supérieures droites; un plombage dut être renouvelé après cinq mois pour infection sous-jacente. La malade ne sait si c'était la 1re ou la 2e prémolaire.

Depuis deux ans, écoulement purulent des deux narines, surtout à droite; puis l'écoulement s'épaissit, devient croûteux « comme des cosses de pois »; cet état persiste jusqu'à ce jour.

Examen. Nez : fosse nasale droite large par atrophie du cornet inférieur. Traînée de pus venant du méat moyen; dans celui-ci, gros polype muqueux. Pus croûteux vers la choane droite et au cavum. Fosse nasale gauche normale.

Diaphanoscopie : les sinus droits (frontal et maxillaire) sont voilés.

Bouche : denture soignée, en bon état. Plombage aux deux prémolaires supérieures droites.

Ponction et lavage du maxillaire droit. Le liquide ne passe presque pas, l'augmentation de la pression provoque une vive douleur dans les deux prémolaires supérieures droites (pas de précision s'il s'agit de la 1re ou de la 2e prémolaire). Après expulsion d'un gros bouchon de pus desséché, caséeux, le lavage passe mieux; il contient de nombreux flocons de pus.

La radiographie dentaire ne fournit pas d'indications permettant la localisation de l'affection à une seule des deux prémolaires. La malade refusant, pour raisons d'esthétique, l'avulsion de ces deux dents, on continue à traiter la sinusite par des lavages, sans grand effet. Après dégagement du méat moyen droit par ablation du polype et de la tête du cornet moyen, les lavages passent facilement, sans causer de douleurs dentaires.

Ayant l'idée d'obstruer le méat moyen par un tampon de coton serré, on constate que le liquide ne passe plus et qu'une pression sur l'énéma injecteur fait reparaître les douleurs dentaires, et cela à plusieurs reprises.

Voyant la persistance de ses maux, la malade accepte la cure radicale selon Caldwell-Luc.

L'antre présente une muqueuse épaissie, fongueuse. Sur le plancher du sinus maxillaire droit, au niveau de la 2e prémolaire, il y a un foyer d'ostéite; la curette creuse facilement une cavité de 3 à 4 millimètres de profondeur. Guérison consécutive.

Obs. III. — M. W..., cinquante-cinq ans.

Mouche beaucoup depuis six mois, principalement de la narine gauche; lourdeur du côté gauche de la face.

Examen. Pus dans le méat moyen gauche.

Diaphanoscopie; maxillaire gauche opaque, les autres sinus clairs.

Denture en mauvais état, la dernière molaire supérieure gauche est fortement cariée.

Au lavage du sinus maxillaire gauche : pus dilué, fétide, abondant, sensation douloureuse dans la dernière molaire supérieure gauche.

Après obturation du méat moyen gauche avec tampon de coton serré, un nouveau lavage rend cette douleur dentaire très violente. Le malade se souvient qu'à l'époque du début de son affection nasale cette dent s'était effritée.

Avulsion de la molaire dont deux racines etaient cariées à l'apex. Guérison consécutive.

Obs. IV. — M. B..., trente-sept ans.

Depuis deux mois, mouchage purulent, abondant, pharyngo-laryngite.

Examen. Pus dans les deux méats moyens.

Diaphanoscopie : les frontaux clairs, les deux maxillaires voilés, surtout le droit.

Bouche : dentier au maxillaire supérieur, complètement édenté du côté droit.

Ponction et lavage des deux maxillaires : pus dilué, à droite plus qu'à gauche. Dans la suite, le sinus gauche guérit, mais à droite, les lavages amènent toujours du pus. Le malade signale alors tardivement que chaque lavage du sinus maxillaire droit provoque une douleur dentaire. Un examen de l'arcade dentaire supérieure droite,

que l'on croyait édentée, y fait découvrir, sous le dentier, un reste de racine à l'emplacement de la canine. Extraction. Guérison rapide.

Résumé. — Quatre cas de sinusite maxillaire dont l'origine dentaire n'apparaissait pas à première vue. La douleur localisée au moment du lavage à une dent cariée ou plombée fit songer à cette étiologie et trois cas guérirent rapidement après traitement dentaire. Un seul (obs. II) fut opéré, l'affection, datant de plus de deux ans, était trop ancienne pour céder à un traitement purement dentaire.

Conclusion. — En présence d'un malade porteur d'une sinusite maxillaire, le rhinologiste devra toujours rechercher une origine dentaire de cette affection, ce qui est classique. Dans cette recherche, un signe utile lui sera fourni au moment du lavage du sinus maxillaire par une localisation douloureuse à une dent malade (obs. III), même si elle est saine en apparence (obs. II). Cette localisation de la douleur lui permettra de découvrir, à l'occasion, des restes cariés de dents extraites antérieurement et cachés par des bourgeons (obs. I) ou des dentiers (obs. IV).

En l'absence d'une douleur dentaire au moment du lavage, celle-ci pourra être provoquée par obturation artificielle du méat moyen correspondant, à l'aide d'un tampon de coton serré, mis en place après cocaïnisation préalable. On aura soin naturellement d'éviter d'exercer une pression excessive sur l'appareil injecteur.

FAIT CLINIQUE

Méningite otogène pneumococcique, guérie.

Par le Dr Constantin GONTIKAS
(Athènes).

Le soldat P.C... entre à l'hôpital militaire d'instruction d'Athènes, atteint de rougeole. Une semaine plus tard se déclare une otite moyenne aiguë gauche. Ponction du tympan et traitement habituel. Malgré cela, des phénomènes de mastoïdite ont fait peu à peu leur apparition et au bout de deux semaines ils sont devenus des plus nets. On lui proposa de l'opérer, mais il s'y opposa énergiquement. Trois jours après, le malade présentait un syndrome méningé caractérisé par une élévation de température à 39°5; opisthotonos intense, signe de Kernig, etc. La ponction lombaire donna issue à un liquide louche, contenant 1,5 p. 1.000 d'albumine, 0,12 p. 1.000 de sucre, polynucléés assez nombreux et en proportion de 95 p. 100 des éléments figurés, et enfin, quelques *pneumocoques*. On procéda à la mastoïdectomie avec évidement pétro-mastoïdien, large découverte de la dure-mère vers la région supérieure du sinus sigmoïde et de la portion cérébelleuse de la méninge. Sur le sinus quelques bourgeons charnus. Les pulsations sont nettes.

Pendant cinq jours après l'opération, on fit chaque jour une ponction lombaire; après ce délai, le liquide est devenu clair. La température s'est maintenue élevée deux jours après l'intervention et a atteint progressivement les limites normales au bout d'une semaine. Tous les autres symptômes disparurent également peu à peu.

SOCIÉTÉ ROYALE DE MÉDECINE DE LONDRES

(Section de Laryngologie.)

Séance du 2 mai 1924.

M. Aldington GIBB. — **Un cas de sarcome du rebord alvéolaire.**

Femme, soixante-sept ans. Tuméfaction de la mâchoire supérieure constatée en septembre 1923, indolore et ayant progressivement augmenté de volume. Pas d'hémorragie.

Fosse nasale gauche obstruée en avant par une tumeur papillomateuse, non ulcérée et ne saignant pas au toucher. Fosse nasale droite perméable. Antre maxillaire gauche obscur, le droit transparent.

Opération : Incision le long du rebord alvéolaire, depuis la fosse canine droite et s'étendant à gauche sur une longueur de 4 pouces. Lambeau rabattu en haut. On met à découvert une grosse tumeur saignant abondamment. Celle-ci est enlevée par dissection et l'on constate qu'elle a quatre attaches séparées : 1° dans la fosse canine droite ; 2° dans la fosse canine gauche ; 3° dans la fosse nasale gauche et 4° dans l'antre maxillaire gauche. La tumeur a été extirpée *in toto*. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes.

M. Banks-Davis dit que le traitement d'Erlangen est excellent dans de pareils cas. Il a présenté à la Section un cas de sarcome de l'antre qu'il avait traité, il y a deux ans, par ce procédé, après l'opération et jusqu'à présent il n'y a aucune récidive.

M. Dan Mac Kenzie rappelle qu'il a montré deux cas analogues : un dix ans après l'opération, l'autre sept ans après. En cas de récidive, on peut arrêter celle-ci par des cautérisations telles que les préconise Price-Brown, de Toronto.

M. Aldington GIBB. — **Un cas de cancer du côté droit de la langue.**

Homme, âgé de soixante-quatre ans. Depuis juin 1923, tuméfaction du côté droit de la langue, près de sa partie moyenne. Accroissement rapide de la tumeur. Admission à l'hôpital en octobre 1923. Extirpation d'un petit ganglion sous-mentonnier qui est ensuite examiné au microscope. L'auteur, invité à voir le malade, propose une opération qui est acceptée.

Le tiers moyen de la langue est occupé par une tumeur ulcérée,

s'étendant du pilier postérieur jusqu'à peu près la pointe, et aussi le long du plancher jusqu'au rebord alvéolaire. La mobilité de la langue n'est pas altérée. Les tissus voisins sont durs et infiltrés. Nombreux petits ganglions indurés dans la région sous-maxillaire et sous-mentonnière; à la palpation, on perçoit quelques ganglions profonds, durs et mobiles. L'ulcère n'est pas mobile. Pas d'amaigrissement. Wassermann négatif. Opération le 3 décembre 1923. Large extirpation de l'ulcère avec le couteau diathermique; les tissus voisins sont traités par le bouton diathermique. A la suite de l'opération, la langue devient très tuméfiée, au point que pendant deux jours le malade était fort gêné pour respirer; après quoi eut lieu une amélioration rapide.

M. Lawson Whale dit que l'observation ne fait pas ressortir nettement le diagnostic du cas. Est-ce une gomme ou un néoplasme? Dans ce dernier cas, il devait être d'un volume énorme.

M. Dan MacKenzie dit que, si un épithélioma de la langue pouvait être enlevé par la diathermie de façon qu'il n'y ait pas de récidive, ce serait là un procédé formidable. Il y a dix mois, il extirpa tout le côté gauche de la langue pour un ulcère marginal qui s'étendait loin en arrière. Il dut lier d'abord la carotide, et enlever ensuite les ganglions et le fascia du cou, en traitant la plaie cervicale par la diathermie. Même, cette ablation n'a pas été assez large, car une récidive eut lieu sur l'autre côté du cou.

Pour s'attaquer à de tels cas avec quelques chances de succès, on devrait enlever au couteau diathermique toute la langue, tous les ganglions cervicaux des deux côtés. Jusqu'à présent, le traitement chirurgical classique du cancer de la langue a été un échec, car tôt ou tard la récidive a lieu dans tous les cas.

M. Musgrave Woodman dit que, lorsqu'il s'agit d'opérer une tumeur maligne de la bouche, la question des ganglions doit être affrontée de face, autrement on risque de discréditer la diathermie. Dans le présent cas, le résultat est bon, quoique M. Gibb n'ait pas démontré qu'il s'agissait d'un épithélioma. Il existe encore un petit ganglion sous-angulo-maxillaire qui, tôt ou tard, pourra provoquer des troubles.

M. Norman Paterson dit que, même après l'ablation du sterno-mastoïdien, on trouve souvent des ganglions derrière la jugulaire. Il demande pourquoi dans ce cas on n'a pas fait de coupe de la tumeur de la langue?

M. Gibb, en réponse, dit que le ganglion avait été enlevé par M. Howell Evans. L'examen avait montré qu'il s'agissait d'un carcinome et le cas avait été considéré comme inopérable. La réaction de Wassermann était négative. Le carcinome de la langue se développe souvent, paraît-il, sur un terrain syphilitique. Dans des cas similaires il a trouvé des ganglions rétractés et devenus durs. A Edimbourg, trois semaines après la diathermie, on a enlevé un ganglion. Le chirurgien avait l'intention de faire une dissection en masse, mais en disséquant le plus gros ganglion vingt jours après, il a trouvé les cellules cancéreuses très réduites et entourées d'un tissu fibreux. Il (M. Gibb) pensa que la chaleur intense employée avait mis en liberté quelque chose dans les tissus qui exerçait un effet sur le système lymphatique et avait causé un effet secondaire sur la tumeur ganglionnaire. Il pria un collègue chirurgien de lui procurer un cancer du sein venant d'être extirpé, et un chimiste de ses amis consentit à faire une analyse chimique des cellules cancéreuses. Le chimiste obtint un lipoïde. M. Gibb lui demanda de rechercher un lipoïde lécithiné; il en obtint quatre grains de ce carcinome et une quantité extraordinaire de graisse, presque une demi-livre de graisse liquide jaunâtre qui ne donnait pas la réaction de la graisse ordinaire normale. C'est pourquoi il pria le chimiste de faire un lipoïde

lécithiné d'un œuf. Peu après, il vit un malade atteint d'un carcinome du pharynx beaucoup plus étendu que dans le cas présent. La tumeur ayant récidivé quelque temps après l'opération, il pratiqua des injections de lipoïde lécithiné; le traitement eut pour résultat la disparition complète de l'ulcération. On constata également une baisse de la température, due, supposait-on, à la lécithine. L'administration de lipoïde lécithiné dans des infections mixtes avec carcinome a eu pour résultat un abaissement de la température à la normale; ceci viendrait donc à l'appui de la thèse que la lécithine augmente l'immunité du corps. Du lipoïde ayant été trouvé dans les cellules cancéreuses, il est probable que, sous l'influence de la chaleur intense à laquelle avaient été soumises les cellules cancéreuses, celles-ci ont mis en liberté un lipoïde lécithiné.

L'auteur soutient la théorie que le cancer n'est pas une maladie spécifique, mais une affection irritative pouvant être déterminée par des poisons endo- et exogènes. Tous ses malades avaient de très mauvaises dents, et le dernier avait dû se les faire enlever toutes. Le médecin du bureau d'hygiène pour le comté de Kent lui a affirmé que dans ces dernières années le nombre des cas de cancer avait énormément augmenté. On a trouvé un lipoïde lécithiné dans les glandes surrénales; son action est d'élever la température du corps; il agit également sur le côté catabolique du métabolisme et sur le mouvement des échanges tissulaires. Si des cellules cancéreuses peuvent donner naissance à une forme aberrante de tumeur comme résultat d'une irritation, il n'est pas irrationnel de supposer qu'un lipoïde lécithiné peut, dans une certaine mesure, atténuer les effets des cellules néoplasiques.

L'auteur soutient encore une autre théorie : on sait que le cancer frappe maintenant des sujets beaucoup moins âgés qu'autrefois — nombre de cas ont à peine dépassé la trentaine; — il est donc probable que les glandes endocrines sont épuisées et que le lipoïde lécithiné est déficient. On conçoit qu'une irritation des cellules épithéliales puisse exercer un grand effet. Pendant qu'il était en service actif, sa tension artérielle était d'abord de 130 millimètres; quinze mois après, elle s'élevait à 178. Il n'est pas excessif de penser que la période de la guerre a eu une mauvaise influence sur la résistance des individus.

M. Norman PATERSON. — **Cas d'occlusion de la choane gauche.**

Jeune homme, âgé de dix-neuf ans, a été admis à l'hôpital pour une otite moyenne droite. A l'examen, on constata une occlusion complète de la choane gauche. Le malade respirait par la bouche depuis aussi longtemps qu'il pouvait se le rappeler. L'ouïe de l'oreille gauche était normale.

M. Herbert Tilley demande si l'atrésie est membraneuse ou osseuse ou si c'est une association des deux. Il n'a observé que trois cas de ce genre. Le premier a montré la grande tendance des atrésies opérées à se refermer par du tissu granuleux, et la difficulté de maintenir perméable la choane postérieure nouvellement formée. Dans le deuxième et le troisième cas, il avait introduit un ciseau dans la cavité nasale atteinte et pratiqué une brèche dans la région postérieure du vomer, après avoir enlevé le diaphragme ostéo-membraneux. Dans ces deux cas, aucun traitement ultérieur n'a été nécessaire.

M. Norman Paterson n'a pas opéré son malade et il ne peut dire si l'occlusion est membraneuse ou osseuse.

Sir Saint-Clair Thomson dit n'avoir jamais éprouvé de difficultés au sujet de récidives. Avec une pince rétronasale il enlève un fragment considérable du bord postérieur du septum; celui-ci ne se reforme pas. Le Dr Wright a publié sur cette question un très intéressant article (voir *The Journal of Laryngology*, 1923) en faisant plusieurs remarques judicieuses pour montrer que ces soi-

disant malades ne présentent pas de déformation thoracique, que leur palais n'est pas ogival et qu'ils ne deviennent pas sourds. La surdité est très rarement associée à une occlusion choanale. La respiration buccale, il est vrai, peut amener une laryngite, mais tous ceux qui respirent par la bouche n'ont pas de laryngite.

M. Herbert TILLEY dit que ce sont les obstructions partielles plutôt que complètes qui exercent une influence nocive sur les oreilles et le développement de la cage thoracique.

M. Albert GRAY partage l'avis de M. Thomson. Selon lui, le nombre d'opérations qu'on fait pour guérir la surdité est très grand. D'aucuns pensent que les individus dont le nez est farci de polypes ne deviennent jamais sourds, d'autres sont d'un avis contraire.

M. TWEEDIE dit que, en ce qui concerne le traitement intranasal en vue d'obtenir la guérison d'une surdité, il croit que ces procédés doivent être réservés aux cas où la douche d'air donne une certaine amélioration.

M. HILL pense qu'une des raisons pour lesquelles ces sujets ne présentent pas d'anomalies de développement plus accusées est que ces obstructions sont congénitales et qu'elles ne paraissent pas exercer les mêmes effets que lorsqu'elles s'installent à une période ultérieure de la vie.

M. CLEMINSON demande s'il existe chez ce malade quelque asymétrie de la face. D'après lui, un des facteurs qui président au développement de la face est que le nez remplisse parfaitement son rôle physiologique au point de vue respiratoire, car autrement il ne se développera pas parallèlement au reste de la face. Chez de jeunes enfants avec obstruction nasale, la déformation thoracique est produite par les efforts incessants de l'enfant de respirer autant que possible par le nez. Dans des cas d'occlusion complète des choanes, l'enfant se rend compte de l'impossibilité de respirer par le nez et n'essaie même pas de le faire; sa paroi thoracique ne sera pas déformée.

M. O'MALLEY rappelle le cas d'une malade atteinte d'une sinusite antro-ethmoïdale; au cours de l'opération, il a constaté qu'elle avait une occlusion complète de la choane postérieure du même côté, qu'il considérait comme étant la cause de la sinusite. Il a eu beaucoup de difficultés à obtenir un résultat satisfaisant. Il est d'avis qu'il ne faut pas être dogmatique et que, lorsqu'on constate une surdité marquée et intermittente, associée à l'exacerbation d'un catarrhe nasal, si une obstruction nasale découverte dans le nez est supprimée, l'ouïe s'améliorera.

M. WATSON-WILLIAMS dit que la question de savoir jusqu'à quel point une obstruction nasale est une cause de déformations thoraciques et de complications auriculaires est loin d'être résolue. Une obstruction mécanique de la choane est presque toujours unilatérale, et par conséquent partielle, si l'autre côté est normal. Aussi longtemps qu'il n'y a pas d'état catarrhal, il peut ne pas y avoir de déformation thoracique ni de manifestations cliniques de l'obstruction autres qu'intranasales. Toutes différentes sont les choses quand un catarrhe infectieux vient s'y ajouter. Voilà pourquoi on observe si souvent des déviations marquées de la cloison avec un côté du nez obstrué, sans qu'il en résulte une déformation thoracique, ni une difficulté de la respiration, ni une infection de l'oreille.

M. Norman PATERSON. — **Un cas de lupus du palais et de la face traité avec succès par des bains de lumière artificielle.**

Jeune fille de dix-neuf ans; début de l'affection à l'âge de neuf ans. Cicatrices lupiques sur la face; infiltration nodulaire considérable

du voile du palais. Début de la photothérapie : 16 août 1923. Pendant six mois, la malade recevait tous les jours un bain de lumière dont la durée avait été progressivement portée à une heure. A présent, le lupus de la face est guéri, et le voile du palais ne présente aucun signe de cette affection.

(Section d'Otologie.)

Séance du 3 mai 1924.

M. BRAYSHAW GILHESPY. — **Chirurgie auriculaire dans un hôpital de fiévreux.**

L'hôpital est situé à 3 milles du centre de la ville. Il compte 500 lits et est destiné surtout au traitement des otites scarlatineuses et diphtériques. L'otologiste s'y rend régulièrement deux fois par semaine, en plus des cas d'urgence. L'établissement est divisé en deux pavillons entièrement séparés : l'un pour la diphtérie et l'autre pour la scarlatine. La majorité des cas d'otite moyenne suppurée fournie par cette dernière; les cas d'origine diphtérique forment cependant une minorité considérable. Les malades sont tous isolés et soignés par un personnel bien instruit et spécialisé. A moins d'un ordre contraire, chaque malade reçoit son traitement trois fois par jour.

Cliniquement, l'otite suppurée peut se déclarer soit la première semaine, soit tardivement entre la sixième et la dixième semaine après le début de l'éruption. Si l'écoulement survient pendant la phase fébrile initiale, il peut n'y avoir aucune surélévation de température. S'il survient pendant la phase apyrétique, le début peut ou bien être marqué par une élévation de la température accompagnée de douleurs d'oreille, ou bien être afébrile et sans douleurs. L'élévation de la température peut précéder l'écoulement d'un jour ou davantage; dans ces cas, la paracentèse du tympan peut être pratiquée à temps.

On sait que dans la scarlatine c'est le naso-pharynx qui est primitivement et invariablement envahi. Aussi, l'auteur a-t-il pour règle de procéder à l'ablation des adénoïdes dans tous les cas où la suppuration de l'oreille persiste et ne cède pas au traitement. Les amygdales sont enlevées en même temps si elles sont malades. Habituellement, cette opération est pratiquée vers la quatrième semaine d'une scarlatine normale. Si le drainage de l'oreille moyenne est insuffisant, une paracentèse est faite en même temps que l'adénectomie. L'auteur croit que l'hémorragie provoquée par l'ablation des adénoïdes décongestionne la trompe et favorise la guérison de l'otite, même dans des cas où la quantité de tissu adénoïdien enlevé est beaucoup plus petite que ne le laisse supposer l'exploration digitale. La durée moyenne de la suppuration après ablation des adénoïdes

et des amygdales était de quinze jours. Ce chiffre représente un gain de quinze jours pour chaque cas ainsi traité, si on les compare avec ceux qui sont soignés dans un service spécial d'otologie. L'auteur n'a eu à déplorer aucun cas d'hémorragie tardive ou secondaire. Un enfant fut atteint de poliomyélite antérieure seize jours après l'opération des adénoïdes et des amygdales, faite vers la dixième semaine de la scarlatine.

En visitant un institut de sourds-muets, l'auteur a été frappé par le grand nombre d'enfants sourds dont la surdité était mise sur le compte d'une scarlatine ou d'une rougeole contractée dans la première enfance. Pendant trois ans de pratique à l'hôpital de fiévreux, l'auteur n'a observé qu'un seul cas d'atteinte simultanée de l'oreille moyenne et interne. C'était un cas grave de scarlatine septique où une paralysie faciale s'était déclarée six heures après le début de l'otite. L'enfant succomba quelques jours après. L'auteur pratique également l'ablation des adénoïdes et des amygdales chez les porteurs de germes diphtériques qui résistent au traitement local. Les résultats ont toujours été bons.

M. Kerr Love dit avoir assisté, il y a huit jours, à Newcastle-upon-Tyne, à une réunion des médecins directeurs des hôpitaux de fiévreux; la discussion portait sur les complications otitiques de la scarlatine. Il a emporté cette impression que les otologistes étaient totalement ignorants en matière de scarlatine et que les directeurs d'hôpitaux de contagieux ne connaissaient absolument rien en otologie. Les otologistes voient rarement des cas de scarlatine à la phase aiguë, et les directeurs d'hôpitaux de contagieux voient rarement les résultats ultimes d'une otite scarlatineuse, qui surviennent plusieurs années après. La conclusion paraît être qu'on ne devrait jamais laisser quitter l'hôpital à un malade atteint d'une otite suppurée scarlatineuse ou rubéolique avant que l'écoulement ne fût tari. Parmi les enfants sourds-muets, il en est un bon nombre dont la surdité est due à la rougeole ou à la scarlatine et qui n'avaient jamais eu de suppuration d'oreille. Ce groupe de cas de surdité sans suppuration nécessite une nouvelle étude.

M. O'Malley demande si l'auteur a fait des observations sur la proportion des otites suppurées par rapport au nombre total d'admissions pour scarlatine. Le Dr Caiger, qui n'est pas otologiste, évalue cette proportion à 15 %, et, selon cet auteur, la fréquence de l'otite est plus grande entre trois et dix ans. M. O'Malley pense qu'il faudrait reprendre les statistiques. Pour ce dernier, les adénoïdes constituent un facteur important dans la production de l'otite moyenne suppurée.

Sir James Dundas Grant voudrait savoir les résultats chez les enfants opérés des adénoïdes seules et chez ceux opérés des adénoïdes et des amygdales. Dans une école de 1.000 enfants, 99 avaient été signalés comme porteurs de grosses amygdales et de végétations adénoïdes. Une épidémie de scarlatine éclata dans cette école; parmi les enfants non opérés, 1 sur 12 contracta la scarlatine: parmi les autres, 1 sur 20. Aucun cas n'a été constaté parmi ceux qui avaient subi l'ablation des adénoïdes et des amygdales. Des statistiques récentes montrent que chez les enfants qui n'ont pas de végétations adénoïdes la scarlatine affecte une forme bénigne. Le choc opératoire consécutif à l'ablation des amygdales est beaucoup plus fort que celui résultant de l'ablation des adénoïdes.

M. Forster demande si l'on a essayé d'appliquer un traitement local systématique du nez et de la gorge dans tous les cas de scarlatine, rougeole et diphtérie, et non pas seulement dans ceux qui se compliquent de troubles otiques.

Il croit que les lavages et les pulvérisations forcées chez les enfants sont dangereux et cause d'otite.

M. Gray rappelle que Gardiner (d'Edimbourg) a récemment repris la question de l'opération des amygdales et des adénoïdes dans la scarlatine.

M. Banks-Davis a opéré d'urgence d'une mastoïdite un enfant atteint de scarlatine. Il lui a enlevé en même temps les adénoïdes, qui étaient grosses. Quinze jours après, mastoïdite du côté opposé. Les parents refusèrent une nouvelle opération, et l'enfant succomba à une méningite. Généralement, quand il fait chez un enfant une trépanation mastoïdienne, il enlève en même temps les végétations adénoïdes, mais il ne touche pas aux amygdales.

M. Watson-Williams emploie depuis plusieurs années, comme moyen prophylactique, des pulvérisations antiseptiques d'argent colloïdal avec le spray de Rogers. En ce qui concerne la question de l'ablation des amygdales, il est d'avis qu'on doit conserver les amygdales non seulement dans la rougeole et dans la scarlatine, mais aussi dans d'autres maladies infectieuses, du moins quand les tonsilles ne sont que modérément infectées. En enlevant les amygdales, on ouvre une large zone très abondamment fournie en vaisseaux sanguins et lymphatiques et qui augmente pour le malade le danger de l'infection. M. Watson-Williams demande à M. Gilhespy comment il différencie les cas où il enlève les adénoïdes seules et ceux où il enlève les amygdales et les adénoïdes à la fois? Le volume de l'hypertrophie adénoïdienne n'a rien à voir avec le degré de l'infection du tissu lymphatique; souvent de petites adénoïdes causent des troubles plus graves qu'une hypertrophie volumineuse.

M. Kerr Love ignore le nombre de cas de scarlatine admis dans les hôpitaux de contagieux. Sur 50 cas de surdité totale acquise examinés par lui dans des établissements de sourds-muets, 20 étaient dus à une méningite, associée ou non à une autre infection, 20 autres étaient imputables à la scarlatine ou à la rougeole. Presque tous avaient des tympans normaux. Il croit qu'il s'agissait de labyrinthite métastatique ou de méningite.

M. Musgrave Woodman dit qu'en cas de mastoïdite l'adénoïdectomie doit suffire et qu'il faut sauvegarder les amygdales. D'autre part, presque dans tous les cas, les amygdales sont simultanément atteintes, et le tissu lymphoïde a bien peu de pouvoir de régénération. On peut donc se demander si des amygdales sérieusement infectées peuvent jamais guérir et redevenir complètement normales.

Dans bien des cas, il existe des adénopathies cervicales, et le meilleur moyen de les guérir est d'enlever les amygdales. Tout récemment, il a vu deux cas d'adénopathie cervicale que lui avait adressés un confrère avec la recommandation d'enlever les ganglions. Ceux-ci ne paraissaient pas tuberculeux, mais étaient infectés. Il préféra faire d'abord l'ablation des amygdales. Dans les deux cas, l'adénopathie disparut dans l'espace de dix jours après l'amygdalectomie.

M. Gilhespy, en réponse, dit qu'il n'opère qu'après la quatrième semaine de la scarlatine. Quand le naso-pharynx est le siège d'une inflammation intense, il s'abstient d'intervenir. Il ne peut dire quand une amygdale est malade, mais une fois les tonsilles infectées au cours d'une scarlatine, leur structure s'altère rapidement de sorte qu'à un moment donné il faut les enlever. Il évalue à 7,6 % la proportion des otites scarlatineuses.

M. FRIEL. — **Deux cas d'otorrhée traités par l'ionisation de zinc.**

Cas I. — Fillette, âgée de onze ans. Durée de l'écoulement, huit ans. Caisse tympanique remplie de fongosités polypoïdes qu'on

détruit par l'électrolyse de zinc. La suppuration a été ensuite traitée par l'ionisation de zinc. Il est intéressant de noter la formation d'une membrane muqueuse lisse et sèche.

Cas II. — Fillette, âgée de neuf ans. Suppuration datant de trois ou quatre mois. A l'aspiration, on amène du pus d'une cavité de la paroi postérieure de la caisse. Après lavage, on passe un courant électrique. La suppuration cesse rapidement.

M. Banks-Davis demande si la médication ionique guérit des cas de suppuration persistant après la trépanation de la mastoïde.

M. Tweedie dit que quoique l'enfant ait le facies adénoïdien, à l'examen. il a trouvé le naso-pharynx absolument sain. Le tympan fait presque totalement défaut. Il ne veut pas mettre en doute le succès de la méthode, mais il pense qu'un pareil cas guérirait par un traitement topique, sans ionisation.

M. CLEMINSON. — **Tuberculose de la cloison nasale et de l'oreille moyenne.**

Obstruction croissante des fosses nasales avec surdité depuis quatre ou cinq mois. La muqueuse était tuméfiée et repoussée des deux côtés de la cloison causant une occlusion presque complète. Elle était rouge foncé, granuleuse et saignait facilement au toucher. Les deux tympans étaient rouges, mais pas voussurés. Wassermann négatif. Un examen microscopique d'un fragment de muqueuse a décelé du tissu granuleux, des fibroblastes et de nombreuses cellules géantes tuberculeuses. Quelques jours après l'admission à l'hôpital, apparition d'une paralysie faciale droite. Cure radicale mastoïdienne. L'examen des granulations trouvées à l'opération a révélé des cellules géantes. Huit jours après, paralysie faciale gauche. Même opération mastoïdienne de ce côté; on trouve exactement les mêmes lésions. Quelques jours après, résection d'une partie de la cloison. L'ouïe est restée sans changement. Le malade a une lésion du sommet droit de nature probablement bacillaire. L'examen des crachats a été négatif.

Dr Trivas (de Nevers).

Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris

Séance du 11 décembre 1924.

MM. WORMS et LIEUX. — **Hémiplégie palato-laryngée (syndrome d'Avellis).**

Malade atteint de paralysie unilatérale du voile et du larynx, avec tachycardie et instabilité du pouls. Légère parésie faciale inférieure. Réflexe oculo-cardiaque normal des deux côtés. Pas de trouble de la sensibilité pharyngo-laryngée.

Les auteurs pensent à une localisation bulbaire d'origine hérédo-spécifique probable.

Le noyau bulbaire du spinal serait le centre de la motilité vélo-laryngée et des fibres cardio-modératrices, le pneumogastrique ne conservant que la fonction sensitive.

MM. REVERCHON et LIEUX. — **Mastoïdite bilatérale chez un sujet atteint d'otite à bacilles de Loeffler.**

Au décours d'une diphtérie (prélèvements pharyngiens deux fois négatifs), otite bilatérale, à Lœffler pur. État adynamique. Mastoïdite bilatérale avec adénopathie sous-mastoïdienne.

Trépanation large des deux apophyses. Pus osseux, streptocoque.

Les auteurs concluent que le Lœffler a fait l'otite, l'adénopathie et l'état adynamique; le streptocoque, l'ostéite mastoïdienne.

M. MOUNIER. — **Staphylococcie familiale; otite grave et cure radicale; infection générale: guérison par les pansements de bouillon-vaccin.**

Observation d'une otite avec frisson et température élevée ayant nécessité une trépanation, puis, devant la continuité de la fièvre et de l'état général grave, une cure radicale. Furonculose dans la famille. La large plaie osseuse et le sinus mis à nu au fond se sont recouverts de fausses membranes dues à du staphylocoque que, seules, les applications locales de bouillon-vaccin antistaphylococcique ont fait disparaître en quelques jours.

M. BONNET-ROY. — **Périamygdalite pseudo-phlegmoneuse**

Observation de périamygdalite aiguë, avec tous les caractères d'un phlegmon sus-amygdalien. Les phénomènes ont apparu avec

une soudaineté exceptionnelle, réalisant en quelques heures le tableau clinique complet des phlegmons, et ils ont disparu de même sans suppuration.

M. Dufourmentel a observé un cas du même ordre.

M. Flurin fait remarquer la ressemblance avec un accès de goutte aiguë du pharynx.

M. Worms pense que l'évolution de la dent de sagesse est parfois en cause.

M. Truffert. Les manifestations phlegmoneuses périamygdaliennes sont vélo-palatines et leur point de départ est un diverticule qui prolonge le recessus sus-amygdalien, véritable fistule congénitale borgne interne, ce qui explique l'intensité et la bilatéralité de ces phlegmons.

M. Georges Laurens. — Il serait intéressant de savoir si ces malades n'avaient pas présenté antérieurement à leur périamygdalite pseudo-phlegmoneuse ou par la suite, des foyers d'amygdalite caséeuse enkystée, comme il en a observé lui-même quelques cas.

M. Liébault les considère comme des inflammations du voile, sans collection vraie.

M. Lubet-Barbon partage l'interprétation de M. Georges Laurens; il ajoute que, en l'absence de trismus, trait caractéristique, c'est le pilier postérieur qui est intéressé et dans ce cas, on ne trouve jamais de pus.

MM. REVERCHON et WORMS. — **Myxofibrome du cavum et de la fosse nasale simulant un fibrome naso-pharyngien.**

Jeune homme de vingt-sept ans. Tumeur du cavum, nettement fibreuse, contrastant avec la présence dans la fosse nasale gauche de myxomes très nets. Bordet-Wassermann positif.

Myxofibrome et lésion discrète de l'ethmoïde postérieur.

Les auteurs rappellent à ce propos l'opinion de Jacques sur l'origine spécifique de certaines sinusites chroniques avec polypose nasale.

M. C. J. KŒNIG. — **Infection ou anaphylaxie; auto-observation.**

Poussées de température fréquentes. La cause de la fièvre fut trouvée non dans une infection, mais dans un état anaphylactique révélé par l'examen du sang. Cessation de la nourriture albumineuse. Les attaques de fièvre ne se reproduisirent plus.

M. G. A. WEILL. — **Présentation de malades.**

1° Présentation de deux évidés suivant le procédé de Barany avec conservation du conduit membraneux. Les résultats paraissent bons.

2° Présentation de deux malades chez qui l'abcès cérébral pouvait être soupçonné. L'un, mastoïdite aiguë, avait un début de stase papillaire; l'autre, mastoïdite chronique, de la céphalée, des vomis-

sements, un liquide céphalo-rachidien hypotendu. Dans les deux cas, l'évidement des parties osseuses infectées suffit à obtenir la guérison. L'auteur est partisan, dans ces cas douteux, de l'opération en deux temps, laissant quelques jours d'intervalle entre la trépanation et la ponction de l'encéphale.

M. DUFOURMENTEL. — **L'éther benzylcinnamique dans le traitement de la tuberculose laryngée (méthode de Jacobson).**

L'auteur présente deux malades traités avec succès par cette méthode qui consiste en plusieurs séries d'injections intramusculaires de 1 demi-centimètre cube d'éther benzylcinnamique (disparition de la dysphagie, atténuation de la dysphonie et de l'œdème).

M. LEROUX-ROBERT (de Paris). — **La haute-fréquence contre les céphalées d'origine nasale.**

L'origine nasale de la presque-totalité des céphalées n'est plus à démontrer. A côté des céphalées nasales infectieuses (coryza, rhino-hydrorrhées. infections rhino-pharyngées) et des céphalées nasales mécaniques (déviations. crêtes de la cloison, hypertrophie des cornets, synéchies) il existe des céphalées de cause sinusienne (antre frontal, cellules ethmoïdales, sinus sphénoïdal) et des céphalées nasales toxi-infectieuses vaso-motrices, apparentées aux migraines.

Le traitement habituel, suffisant en ce qui concerne les premiers groupes, est insuffisant en ce qui a trait aux céphalées des sinus et aux céphalées toxi-infectieuses vaso-motrices. Pour les céphalées des sinus, on a proposé le traitement chirurgical, qui semble parfois excessif. La d'Arsonvalisation, arme nouvelle d'une puissance insoupçonnée, par ses effets sédatifs et décongestifs est la thérapeutique de choix de la céphalée par cavité close.

M. DUFOURMENTEL. — **Appareil de contention du Dr Darcissac appliqué après correction des difformités nasales.**

L'auteur présente un opéré récent, porteur de cet appareil qui a pour but d'empêcher la déviation de se reproduire, en maintenant le nez en position de réduction pendant quelques jours.

Séance du 8 janvier 1925.

M. H. GABOCHE. — **Trois cas de névralgies dentaires au cours des otites moyennes suppurées. Leur signification.**

Il s'agit de névralgies survenant dans les dents des maxillaires supérieur et inférieur, du même côté que l'otite et ayant une signification variable.

Elles sont sous la dépendance de lésions de la pointe du rocher, qui, plus ou moins creusée de cellules pneumatiques, reliée à la caisse et à l'antre, dans certains cas, par des traînées cellulaires tympano-apexiennes, devient alors une sorte d'annexe à distance de l'oreille moyenne.

Si elle s'infecte, il en résulte un foyer secondaire, une espèce de foyer induit, dirions-nous, qui sera une source d'irritation pour le ganglion de Gasser immédiatement accolé à sa paroi antérieure (d'où névralgie), et qui va évoluer pour son propre compte, soit vers la *restitutio ad integrum*, s'il s'est agi de simple œdème ou de congestion (obs. III), soit vers l'abcès extra-dural et l'abcès superficiel du cerveau, si le foyer a suppuré et rompu la barrière dure-mérienne (obs. II), soit vers la méningite, si l'infection a été particulièrement virulente (obs. I).

La névralgie dentaire constitue donc un symptôme d'alarme qui commande une intervention hâtive et en même temps des réserves en ce qui concerne le pronostic, puisque, si elle peut se voir au cours d'otites bénignes, elle peut être par contre le prélude des complications les plus graves.

M. G. LIEBAULT.— **Rétrécissement traumatique du larynx. Guérison. Restauration fonctionnelle complète après laryngostomie. Dilatation et plastique.**

L'auteur présente une malade qui avait depuis dix ans un rétrécissement traumatique cicatriciel du larynx avec canule trachéale et chez laquelle il a fait une laryngostomie suivie de dilatation progressive, puis de plastique prélaryngée par la méthode du double lambeau à renversement. La malade complètement guérie depuis six mois, respire librement sans canule et parle à haute et intelligible voix, bien que les cordes vocales et les bandes ventriculaires aient été supprimées avec le tissu cicatriciel au moment de l'opération de la laryngostomie. Les aryténoïdes sont restés mobiles, fonctionnent, et un plissement muqueux intralaryngé constitue une ébauche de cordes qui assure la vibration laryngée.

M. DUFOURMENTEL. — **Cellulite osseuse intraseptale.**

L'auteur présente un cas de soufflure de la cloison nasale. La vaste cavité creusée dans l'épaisseur de la cloison y réalisait un véritable sinus dont l'infection détermina de violentes céphalées frontales.

MM. LUBET-BARBON et LABERNADIE. — **A propos du traitement du vertige auriculaire.**

Les auteurs préconisent dans les formes aiguës du vertige auriculaire par altération de l'oreille interne soi-disant *sine materia*, l'emploi de l'atropine.

M. LEROUX-ROBERT. — **Nouvel écarteur mastoïdien à trois valves interchangeables pour mastoïdites banales, lésions de la pointe, mastoïdites supérieures ou postérieures.**

Au champ opératoire *losangique* que donnent les écarteurs habituels, il y a intérêt à substituer un champ *triangulaire* à grande base inférieure ou supérieure selon qu'il s'agit de lésions de l'apex ou de lésions supérieures, ou du champ *trapézoïde* pour les mastoïdites postérieures.

C'est ce que peut réaliser facilement le nouvel écarteur mastoïdien de Leroux-Robert, construit par Gentile et qui permet en déplaçant et en fixant selon le cas une valve mobile d'obtenir un jour excellent pour toutes les variétés de mastoïdites.

Cet écarteur suit l'opérateur à la recherche des différentes complications mastoïdiennes, réalise l'hémostase de la plaie cutanée par la légère compression qu'il exerce. Autostatique, il libère un aide qui nettoie la brèche osseuse et assèche le puits antro-mastoïdien.

MM. P. TRUFFERT et P. GIBERT. — **Epithélioma ulcéré de la base de la langue. Hémorragie. Ligature de la carotide externe par voie rétroveineuse. Radiothérapie ganglionnaire.**

H..., cinquante-quatre ans. Épithélioma ulcéré base droite de la langue avec adénopathie carotidienne droite, volumineuse, dure et fixée qui s'oppose à l'abord de la carotide externe par la voie classique. La ligature est faite, sans anesthésie locale, par voie rétroveineuse.

Examen histologique d'un ganglion. — Cellules épithéliales spino-cellulaires. Radiothérapie pénétrante.

L'adénopathie a régressé, l'ulcération linguale est cicatrisée. Un mois après, la lésion linguale recommence son évolution avec adénopathie gauche. L'adénopathie droite est toujours indemne de récidive.

MM. TRUFFERT, CARREGA, VALAT. — **Fistule de la région mastoïdienne sans otite chez une femme syphilitique. Traitement spécifique. Guérison.**

Malade opérée en 1910 pour mastoïdite aiguë. En 1919 et 1922, petits abcès au niveau de la cicatrice, guéris par simple incision. En septembre 1924, torticolis droit qui dure deux semaines et rétrocède. En novembre 1924, tuméfaction mastoïdienne qui s'abcède et se fistulise. Fistule siégeant dans la partie haute de la cicatrice ancienne, bords nets, pus séro-grumeleux. A l'examen otoscopique, tympan et membrane de Schrapnell intacts.

Réaction de Bordet-Wassermann positive. Traitement spécifique intensif (CyHg + arséno-benzol). Guérison en une semaine.

M. LABERNADIE.

BIBLIOGRAPHIE

La haute-fréquence en oto-rhino-laryngologie (*diathermie, haute tension, effluvation, diathermo-coagulation, étincelage chirurgical*). Un volume de 166 pages, 74 figures, par LEROUX-ROBERT. Préface du professeur d'Arsonval. — Masson et C[ie], éditeurs, Paris 1925. Prix : 15 francs.

L'accès de la haute-fréquence en oto-rhino-laryngologie est tout nouveau.

La haute-fréquence, née des travaux de d'Arsonval, est une des plus remarquables découvertes de la physiothérapie. Collaboratrice médicale et chirurgicale, elle trouve en oto-rhino-laryngologie à se manifester sous toutes ses formes; médicale, parce qu'elle opère sur un secteur sensoriel richement innervé, abondamment vascularisé, pourvu de muqueuses à surfaces multipliées, mais surtout parce qu'elle est en rapport avec les systèmes sympathique et endocrinien; chirurgicale, parce qu'elle rayonne sur un territoire accidenté pourvu de défilés étroits ou difficiles d'accès, de cavités closes. Aussi était-il facile de prévoir les intéressantes et multiples applications qu'on pouvait faire de la haute-fréquence dans le domaine médical.

Leroux-Robert expose les résultats de ses recherches depuis six ans en **diathermie** (*laryngites chroniques, catarrhe tubaire, otite exsudative*), en **haute tension** (*eczéma, rhinorrhées, céphalées des sinus, algies amygdaliennes ou laryngées, spasmes de l'œsophage, otites sèches, bourdonnements, vertiges, otospongiose, ozène*). Sur le terrain chirurgical, à côté de ses observations personnelles, il résume synthétiquement les travaux de Bourgeois, Poyet, Dutheillet de Lamothe, Portmann sur la **diathermo-coagulation** (*hypertrophie amygdalienne, fibromes naso-pharyngiens, sténoses et synéchies nasales et vélo-pharyngées, rétrécissements du conduit auditif, affection de la trompe*, etc.). L'**étincelage chirurgical** met en parallèle les résultats de cette méthode avec ceux de la diathermo-coagulation en ce qui concerne la thérapeutique des *tumeurs bénignes*, du *cancer*, de la *tuberculose* et du *lupus*. Quelques pages sont réservées au diathermodiagnostic d'après Kubo, aux emplois accessoires ou associés de la haute-fréquence.

Leroux-Robert s'adresse aux spécialistes oto-rhino-laryngologistes et aux non-spécialistes, intéressés à juste titre par les résultats de la haute-fréquence. A une époque où le temps pour la lecture fait souvent défaut, tout doit sauter aux yeux. La clarté de disposition du texte, qui permet de trouver un renseignement immédiatement,

l'abondance des schémas et des figures, un tableau synoptique font de ce livre un document très objectif. Le style est forcément concis, l'indication se résume parfois au mot qu'on attend. Les appareils et tout un choix d'instruments, qui sont pour la plupart inventés par l'auteur, sont exposés dans des planches d'une netteté parfaite. Les méthodes sont par contre longuement décrites dans le moindre détail, illustrées de photographies qui donnent l'impression vivante d'une démonstration. Des courbes enfin schématisent les résultats obtenus.

C'est le premier livre sur la haute-fréquence en oto-rhino-laryngologie, mais les **recherches** de Leroux-Robert (*diathermométrie, répartition thermique, valeur thérapeutique de l'effet « Joule » et de l'effet « fréquence », la thermo-résorption, l'action kinésique de tension* etc.) intéresseront tous les adeptes de la haute-fréquence. Nul doute que par sa documentation ce livre ne soit recherché en médecine générale et pour toutes les autres branches médicales.

Le professeur d'Arsonval, qui anima de son génie toutes les recherches sur la haute-fréquence médicale, qu'il a créée, a fait à ce livre l'honneur d'une préface. Placé sous une telle égide, souhaitons que, comme l'idée qui l'inspira, il suive son chemin.

Georges PORTMANN.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

BOUCHE ET PHARYNX BUCCAL

Le chancre des gencives, par le Dr L. LORTAT-JACOB.

La connaissance de la syphilis et de ses symptômes doit s'imposer tous les jours davantage dans toutes les branches de la profession médicale, en particulier chez les dentistes, qui méconnaissent souvent des lésions syphilitiques buccales ou gingivales, d'où source de contagions dont on connaît de nombreux exemples.

Le chancre des gencives est souvent méconnu, car il présente des caractères spéciaux.

Il siège soit dans le tiers antérieur de la bouche, soit au fond de la bouche, il provient habituellement de contamination par instruments dentaires, mais il peut être aussi quelquefois d'origine génitale. Au point de vue objectif, c'est une exulcération en demi-cercle, en coup d'ongle, avec une bordure finement opaline à son pôle supérieur, et reposant sur des tissus plus ou moins infiltrés. Il s'accompagne d'une adénopathie de l'angle de la mâchoire, qui présente le caractère important d'être toujours unique; elle peut être volumineuse et parfois d'allure inflammatoire; elle peut même suppurer.

L'auteur appelle en outre l'attention sur un érythème carminé très vif qui siège sur la muqueuse avoisinant le chancre, et qui précède de peu ou accompagne la roséole.

Tels sont les caractères cliniques qui permettent de diagnostiquer le chancre des gencives auquel on ne pense pas assez souvent. (*Le Progrès méd.*, 15 décembre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Brive).

Sillons et rides de la langue, par le Dr DUBREUIL-CHAMBARDEL.

En dehors des états pathologiques, on peut trouver sur la langue des plis, des sillons ou des rides, que l'on peut classer en deux catégories bien distinctes : les sillons congénitaux et les rides physiologiques.

a) *Les sillons congénitaux.* — Chez l'enfant, on trouve parfois sur la langue de profonds sillons (langue scrotale); c'est d'ailleurs une disposition rare, qui est caractérisée par des sillons latéraux symé-

triques avec hypertrophie des glandes linguales et élargissement du maxillaire inférieur.

b) *Les rides physiologiques.* — Elles se produisent sous l'influence de l'âge et commencent vers la quarantaine. Ces rides se développent surtout sur la région moyenne de la face supérieure; elles sont superficielles et augmentent avec l'âge. La langue est ratatinée, sèche, par suite de l'atrophie des glandes et des papilles. (*Le Progrès méd.*, 15 décembre 1923.)

Dr NOUAILHAC (Brive).

Deux cas d'ostéomyélite de la mâchoire inférieure, par le Dr ROCHER.

L'auteur présente un enfant de quinze ans, sujet à des poussées de furonculose, qui fait, le 18 septembre 1922, une ostéomyélite de la portion médiane du maxillaire inférieur; le 24 septembre, on ouvre le phlegmon médian sous-hyoïdien; le 10 novembre, on évide la portion médiane du maxillaire hyperostosé, renfermant de petits séquestres. Cicatrisation en cinq semaines. Le 5 janvier 1923, excision de la cicatrice adhérente sous-mentonnière sous anesthésie locale à la cocaïne à 1 p. 300. Dix dents ont dû être enlevées au maxillaire inférieur où la zone alvéolaire a disparu.

Le deuxième cas concerne un garçon de sept ans qui, en avril 1919, a eu une ostéomyélite de l'angle droit de la mâchoire inférieure. La guérison a nécessité trois interventions et deux ans de traitement. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance du 23 mars 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Traitement des lésions tuberculeuses bucco-pharyngées, par les Drs GAMALEIA et MORLOT.

La tuberculose bucco-pharyngée présente, d'une part, des lésions aiguës : tuberculose miliaire ulcéreuse à marche rapide et pronostic fatal, car elle est une complication de lésions viscérales, et, d'autre part, des lésions chroniques ulcéro-végétantes torpides. Dans cette deuxième catégorie, les sujets sont des prédisposés, les lésions évoluent avec un peu de réactions, mais peuvent créer la dysphagie douloureuse. La tuberculose pseudo-néoplasique est rare dans cette région; on voit plutôt des altérations destructives qui n'ont pas la soudaineté des ulcérations gommeuses; leur début superficiel et leur progression lente s'opposent à l'origine profonde et au caractère éruptif des accidents tertiaires. Ces ulcères, irréguliers de forme, de profondeur et de dimensions, sont limités par des bords infiltrés, parfois décollés et déchiquetés en languettes pseudo-papillomateuses. Leur teinte rosée, mélangée parfois d'une demi-transparence blanc

jaunâtre, ne rappelle pas l'auréole carminée opaque des gommes. Leur fond tomenteux, rose pâle, marbré de jaunâtre et piqueté de rouge vif, est loin du caractère bourbillonneux syphilitique. Leur cicatrisation s'effectue progressivement : les pertes de substance se détergent, se recouvrent d'un voile tégumentaire rose, la destruction s'arrête, sans que rien rappelle les brides nacrées rétractiles du tertiarisme. Les recherches de laboratoire sont utiles dans le diagnostic des lésions hybrides.

L'iodure de potassium donne dans ces cas, si le terrain n'est pas déjà miné par le bacille de Koch, d'heureux résultats, grâce à l'élimination de l'iode par les glandes buccales. (*Paris méd.*, 14 avril 1923.)

D[r] DUPOUY (Niort).

Syphilis de l'os incisif, par MM. les D[rs] LANNOIS, R. GAILLARD et PITRES (Lyon).

Il s'agit d'une malade de treize ans présentant de la rhinite fétide surtout droite avec une perforation antérieure de la cloison et une tuméfaction fongueuse du plancher nasal. En arrière des incisives, à la partie antérieure droite de la voûte palatine, on constate une ostéite nécrotique fongueuse. Un stylet, introduit par l'ulcération buccale, pénètre dans la fosse nasale droite. On ne trouve pas d'autres signes de spécificité, mais d'après l'aspect des lésions, la réaction de Bordet-Wassermann très positive, l'efficacité rapide du traitement, les auteurs affirment le diagnostic de syphilis gommeuse héréditaire de l'os incisif. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 mai 1924.)

D[r] GARNIER (Lyon).

OREILLES

Phénomènes constatés chez une Buse féroce ayant des lésions des canaux semi-circulaires, par MM. A. MOUQUET et GIRARD.

Les auteurs, MM. Mouquet et Girard, ont observé, dès fin 1917, une buse féroce (*Buteo ferox Gmelin*), du Sénégal, envoyée d'Afrique au Museum le 4 mai 1914, par le médecin-major Millet-Horsin, et morte en 1923 d'une affection non auriculaire.

Examinant la bête sans troubler sa quiétude, ils la voient sur son perchoir à 75 centimètres du sol fléchir le col latéralement à gauche « comme si, de l'œil droit, elle voulait inspecter le ciel depuis l'horizon jusqu'au zénith », puis renverser la tête en arrière jusqu'à la position vertex en bas; ensuite l'animal replace sa tête en attitude normale. Le même mouvement se répète fréquemment dans la même

journée sans que la buse perde son équilibre. Parfois cependant, « sous l'influence prolongée de la position anormale », la bête perd sa stabilité et tombe en arrière, le vertex capitis restant en bas. Après quelques mouvements désordonnés, l'animal retrouve son équilibre. Si l'on surprend de face l'oiseau à terre en position naturelle, celui-ci renverse la tête par le même mouvement de tortion latérale gauche, s'arcboute sur les plumes de sa queue et décrit de nombreux *mouvements de valse* vers la gauche, décrivant une circonférence de 1 m. 50 à 3 mètres de longueur.

L'oiseau ne peut plus voler, mais parvient à sauter sur son perchoir et à bondir sur un rat à l'occasion.

Le diagnostic de « lésions probables des canaux semi-circulaires ou du cervelet » est porté par les auteurs. Entre temps, le médecin-major Millet-Horsin vient à Paris et conte que, lorsque la bête fut abattue, il remarqua une blessure de la région occipitale, blessure qui, en supprimant à l'animal tout moyen de voler, avait permis sa capture. L'autopsie de la buse montra des lésions très intéressantes qui garderont la valeur de lésions expérimentales à la Flourens.

Les canaux semi-circulaires postérieur et horizontal gauches sont coupés sur 4 millimètres vers le milieu. Le canal supérieur est intact, ainsi que le vestibule et la lagénule (limaçon). Rien au cervelet ni au cerveau, aucune lésion à droite. Le grain de plomb qui fracassa les canaux semi-circulaires n'est pas retrouvé, la radiographie le confirme.

Les auteurs rappellent les célèbres expériences de Flourens, celles de de Cyon, qui conclut avec Flourens que la section des deux canaux symétriques provoque des oscillations de la tête dans le sens des canaux opérés. Ils citent à l'appui de leur belle constatation l'expérience VI de Flourens, qui confirme que l'étendue d'un traumatisme sur un canal semi-circulaire a une importance, car plus la lésion expérimentale est large, plus le trouble de l'équilibre dans le sens correspondant est violent.

E. de Cyon écrit dans *L'Oreille* (Alcan, Paris) que « la section *de tous les canaux d'un côté* provoque, principalement chez le pigeon, en plus des mouvements passagers de la tête qui suivent la section de chaque canal, des déplacements de la tête, qui se trouve inclinée *vers le côté opéré*, et des faux pas pendant la marche rapide. On observe encore souvent des *mouvements de manège* au cours desquels la tête garde son attitude inclinée. »

Au point de vue anatomo-pathologique, les auteurs ont observé un processus d'atrophie ascendante à partir du nerf vestibulaire dans la région centrale du bulbe tout le long du quatrième ventricule et dans le cervelet (centre d'équilibration jusqu'aux ganglions du toit).



Ce qui fait le grand intérêt de cette observation, c'est la netteté des lésions de type expérimental et la conservation de l'individu pendant neuf ans. L'observation parfaite de MM. Mouquet et Girard diffère de celles de de Cyon et d'Ewald en ce que le canal semi-circulaire vertical supérieur gauche est resté intact.

Les auteurs finissent en rappelant que les souris valseuses si souvent mentionnées dans les travaux de Rawitz et de de Cyon ou au cours de la vérification de la loi de Mendel ont les canaux semi-circulaires verticaux supérieurs très développés, alors que les deux autres paires restent rudimentaires.

De très beaux dessins illustrent cet article dans le *Bulletin du Museum* dont j'ai rappelé les numéros; ils sont l'œuvre du célèbre peintre et sculpteur animalier M. Georges Hilbert (de Paris). (*Bulletin du Museum d'histoire naturelle*, 1924, n°s 1 et 2.)

Dr RATEAU (Royan).

Anesthésie locale dans les interventions auriculaires, par le Dr G. HOLMGREN.

Si l'anesthésie locale a donné de bons résultats dans les opérations pratiquées dans le nez, la gorge, le larynx et les voies respiratoires supérieures, il n'en a pas été de même jusqu'à présent pour l'oreille. Après avoir résumé l'histoire de cette question dans divers pays, l'auteur montre que si certains auteurs, surtout allemands, ont employé l'anesthésie locale auriculaire dans ces dernières années, actuellement la majorité des spécialistes n'emploie l'anesthésie locale que dans certains cas particuliers ou lorsque l'anesthésie générale est contre-indiquée.

L'auteur indique la technique moderne et l'emploi personnel qu'il fait de la solution de Fisher (solution de Ringer modifiée) pour tracer sa ligne d'incision, qu'il ne dépasse jamais. A la clinique Sabbatsberg, en 1921, 84 interventions furent effectuées sous anesthésie locale (34 mastoïdites aiguës, 40 cures radicales pour otite moyenne chronique, 10 interventions conservatrices). Pendant le premier trimestre 1922, il pratiqua 64 anesthésies locales et 60 anesthésies générales (parmi les premières 50 mastoïdites aiguës, 13 cures radicales dont 6 conservatrices et une translabyrinthique pour tumeur de la VIIIe paire. Si nous prenons en considération le fait qu'en 1922 36 subirent l'anesthésie locale, 15 seulement subirent l'anesthésie générale, nous trouvons 85 % opérés sous anesthésie locale et seulement 15 % sous anesthésie générale.

L'anesthésie locale est donc surtout employée à la clinique Sabbatsberg, même pour complications labyrinthiques, méningites.

L'auteur discute en détail les avantages et désavantages de l'anes-

thésie locale, insistant sur trois cas de syncopes graves dus à l'infection, et à son avis, en pesant le pour et le contre, il considère cette « méthode moderne d'anesthésie locale dans les interventions sur l'oreille comme le plus grand progrès réalisé dans ces dix dernières années ». (*Acta oto-laryngologica*, nov. 1922, vol. IV, fasc. 3.)

(Résumé par l'auteur.)

La ligne vestibulaire horizontale; sa projection sur le profil de la tête, par le Dr Louis GIRARD (Paris).

L'auteur, qui a déjà fait des recherches sur ce sujet, apporte de nouvelles précisions basées sur de nombreuses études de crânes humains et sur une cinquantaine d'espèces choisies parmi les mammifères et les oiseaux.

Il arrive à cette conclusion que l'appareil vestibulaire humain ou animal en position normale a dans l'espace une orientation immuable; si la tête est placée dans son attitude normale, elle se trouve en même temps en position orthovestibulaire.

Cette ligne, que l'auteur appelle « ligne vestibulaire horizontale », est déterminée par deux points passant par le canal semi-circulaire externe, le plus facilement accessible; l'un de ces points est le centre de l'orifice ampullaire du canal, le deuxième est le centre de l'orifice non ampullaire.

Sur le profil de la tête, cette ligne passe par le point d'intersection des bords de l'hélix et de l'anthélix et, d'autre part, à 2 ou 3 millimètres au-dessus du bord orbitaire supérieur.

Cette ligne, si utile à connaître pour une bonne exécution des épreuves vestibulaires et pour la chirurgie labyrinthique, peut remplacer les autres plans connus, notamment le plan bizygomatique ou le plan biorbitaire de Broca. (*L'Oto-rhino-laryngol. internat.*, mai 1924.)

Dr GARNIER (Lyon).

Infections aiguës de l'oreille, par le Dr John TAYLOR.

Devant les erreurs et les lenteurs de diagnostic si fréquentes, et aux conséquences parfois si graves, en matière d'oreille, l'auteur s'insurge. Il rappelle à cet effet les notions anatomiques et pathologiques indispensables, insistant sur les complications (septicémie, méningite, paralysie faciale, abcès cérébral, thrombose veineuse) qui se produisent lorsque le diagnostic rapide et l'intervention précoce ne sont pas faits. L'auteur en est amené à parler des indications de la cure radicale : que l'on doit pratiquer dans tous les cas de douleur antrale et de la pointe, température, écoulements.

La technique et le moment opportun de l'opération varient avec

les cas, les symptômes ou l'expérience personnelle de l'opérateur. (*Long Island med. Journ.*, janvier 1922.)

Dr F. Bried (Bordeaux).

Otocéphalie rudimentaire, par le Dr PIRÈS, de Lima.

Dans une communication à la Société portugaise de biologie, l'auteur rappelle les idées de Louis Blanc qui fait de l'otocéphalie une atrophie du premier arc branchial. Il connaît les cas portugais d'agénésie du conduit auditif externe dont quelques-uns sont compliqués d'atrophie de la mandibule. L'atrophie de l'oreille serait donc le premier pas vers l'otocéphalie. (*Compte rendu de la Soc. de Biologie,* 1923, nº 4.)

Dr H. Retrouvey (Bordeaux).

Syndrome du trou déchiré postérieur avec hémispasme facial, par le Dr FOLLY.

Un homme de trente-six ans est blessé par une balle entrant par la nuque au niveau de la mastoïde gauche et sortant par la bouche entr'ouverte. Perte de connaissance et hémorragie assez abondante. Guérison rapide sans intervention.

Quinze jours après la blessure, paralysie de l'orbiculaire gauche et faiblesse au niveau de l'épaule gauche, puis installation progressive de troubles de la déglutition et de la respiration.

Actuellement, hémispasme facial gauche; déviation de la langue à gauche avec hémiatrophie gauche; difficultés à la déglutition. Le côté gauche du voile est remonté. La sensibilité de la moitié postérieure de la langue est abolie. La corde vocale gauche est immobile en position médiane et atrophiée. Voix rauque. Paralysie et atrophie du trapèze gauche.

Il s'agit d'un syndrome intéressant les quatre derniers nerfs craniens du côté gauche, avec une lésion du facial au-dessus du trou stylo-mastoïdien qui a dû provoquer une parésie de l'hémiface gauche, à laquelle a succédé l'hémispasme constaté actuellement.

M. Canuyt souligne l'intérêt de la question de l'avenir dans le syndrome du trou déchiré postérieur. (*Revue Oto-neuro-oculistique,* mars 1925.)

Dr Barret de Nazaris.

Le Gérant: M. Aka.

7.196. — Bordeaux. — Impr. Gounouilhou, rue Guiraude, 9-11.

46e ANNÉE. N° 21. 15 NOVEMBRE 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Sur la curabilité de la méningite purulente septique d'origine otitique.

Par le Dr **MALOENS**
(Bruxelles).

« Dans tous les cas de méningite purulente généralisée otitique, à moins qu'il ne s'agisse d'une forme à marche foudroyante, il y a lieu d'intervenir; cette intervention comprendra :

» 1° Le traitement chirurgical complet de la lésion otique initiale (trépanation simple dans l'otite aiguë; évidement pétro-mastoïdien dans les cas chroniques; lorsqu'il existe des lésions du labyrinthe, intervention commandée par les lésions; extraction de séquestres ou trépanation);

» 2° Une ponction lombaire abondante (20 centimètres cubes au moins);

» 3° Si les symptômes méningitiques persistent, mise à nu des méninges, incision cruciale large de celles-ci; répétition fréquente des ponctions lombaires. »

Ainsi s'exprimait Hennebert en publiant, il y a vingt ans, le premier cas de guérison de méningite purulente otitique en Belgique. Lermoyez et Bellin venaient d'établir les directives du traite-

ment chirurgical des méningites otitiques et de défendre le principe de cette intervention au Congrès international d'Otologie de Bordeaux, 1904. Plusieurs Congrès d'otologistes ont discuté ce sujet depuis lors, sans rien changer d'essentiel aux règles établies, car si de nombreuses tentatives, souvent malheureuses, ont été faites pour améliorer la technique opératoire et particulièrement le drainage du liquide céphalo-rachidien septique, l'examen attentif de la bibliographie très fournie des méningites purulentes otitiques laisse entrevoir que, si l'on ne stationne pas, c'est du moins avec une décevante lenteur que l'on progresse. S'il était classique, il y a quelques années, de considérer comme fatal le pronostic d'une méningite purulente chaque fois que la ponction lombaire permettait de trouver des microbes dans le liquide céphalo-rachidien, les dernières statistiques les plus favorables accusent encore une mortalité d'au moins 70 à 75 %.

Dans une mise au point récente (1923), Aboulker résume ainsi les règles générales du traitement actuellement admises :

« 1° Suppression de la cause; 2° utilisation des médications spécifiques antiinfectieuses et antitoxiques générales ou spéciales; 3° évacuation de toute la quantité de liquide méningé infectieux ou toxinien compatible avec la conservation de l'équilibre de la masse encéphalique; chaque fois que la ponction lombaire paraît suffisante, s'en contenter, que le liquide soit septique ou stérile; mais chaque fois qu'elle paraît insuffisante, le drainage de la cavité cranienne ne paraissant pas assuré, y joindre l'incision méningée. »

Il insiste beaucoup sur la nécessité d'évacuations très abondantes de liquide céphalo-rachidien, et ajoute au traitement opératoire une thérapeutique antiinfectieuse et antitoxique.

Ce dernier point nous paraît d'une fort grande importance. Depuis longtemps, on a cherché à seconder et à activer la défense de l'organisme au cours des méningites par l'emploi de médications diverses, notamment par la voie intrarachidienne.

La sérothérapie et la vaccinothérapie ont leurs défenseurs. Elles ont eu des succès, mais aussi des résultats décourageants.

La chimiothérapie a employé surtout des colloïdes d'argent. Dopter a préconisé l'injection intrarachidienne de collargol, en 1906. Œttinger, Widal et Ramond ont publié des guérisons favorisées par ce traitement, qui a fait, en 1907, l'objet de la thèse de Deshayes. Royet avait timidement conseillé, deux ans auparavant, l'emploi de collargol en frictions.

En 1908, Paul Laurens proposa l'électrargol en injection dans le rachis. Il choisit cette voie d'administration du médicament parce que Victor Henry et Gompel avaient montré, par la méthode spectrographique extrasensible de Urbain, que normalement l'argent colloïdal, comme les autres substances injectées dans le sang, ne se retrouvait pas dans le liquide céphalo-rachidien. Ce traitement complémentaire de l'acte chirurgical et du drainage par ponctions lombaires répétées a paru efficace à de Milly, et Pernod a discuté dans sa thèse le choix entre le collargol et l'électrargol. Luc et Netter et d'autres ont injecté de l'électrargol dans le liquide céphalo-rachidien sans pouvoir empêcher les accidents méningitiques d'aboutir au dénouement fatal. Netter estime que les injections intraveineuses de ce médicament sont suffisantes. Hutinel et Roger Voisin pensent qu'il n'est pas indifférent de porter par la voie intrarachidienne le produit antiseptique au contact même des méninges enflammées. Nous avons nous-même, avec Depage, usé de cette méthode pendant la guerre au cours du traitement des méningites consécutives aux plaies du crâne, et nous dirons plus loin ce que nous croyons devoir penser actuellement des injections médicamenteuses dans le liquide céphalo-rachidien.

Signalons en passant que Sabrazès, Piéchaud et Moreau ont traité avec succès une méningite grave à diplocoques prenant le Gram, par des injections intrarachidiennes d'étain colloïdal. Ils ont constaté, d'autre part, que cette thérapeutique, contre toute attente, n'a rien donné dans un cas de méningite à staphylocoques dorés.

D'autres antiseptiques ont été injectés dans le liquide céphalo-rachidien : la solution de lysol (Franca), le salicylate de soude (Caille), l'iodure de potassium et l'iodoforme (Chipault, Kopetzky).

Nous désirons insister particulièrement sur l'intérêt réel que présente, dans le traitement des syndromes méningés et des méningites, même dans leurs formes les plus graves et à leurs stades les plus avancés de généralisation septique et de diffusion toxique, la formine, découverte en 1860 par un élève du chimiste français Würtz et introduite dans la thérapeutique en 1894 par deux médecins français, Bardet et Trillat. D'abord dédaigné en France, ce médicament y jouit maintenant d'une vogue méritée, depuis que les Allemands l'ont vulgarisé sous le nom d'urotropine. On s'est aperçu que la formine n'est pas seulement un antiseptique urinaire, comme les travaux de Nicolaïer l'avaient fait connaître, mais un

antiseptique général. Elle exerce, outre son action diurétique, contestée par quelques auteurs, une action antipyrétique et sédative qui paraît évidente. Elle a aussi une influence marquée sur les voies biliaires (Minet, Caubet) et sur le foie, dont elle paraît favoriser le rôle antitoxique. Nombreuses sont les observations de phénomènes généraux graves qui cèdent à l'administration de formine en ingestion (Rowell, Netter, Moulonguet et Ramadier, von Schulthess) et surtout en injections intraveineuses (Duvergey, de Parrel). Obtenue en traitant l'aldéhyde formique commercial par le gaz ammoniaque, dois-je rappeler qu'elle est chimiquement l'hexaméthylènetétramine, et qu'elle doit vraisemblablement une grande part de ses propriétés pharmacodynamiques à la quadruple fonction aminée de sa molécule? On connaît, surtout depuis la guerre, l'importance de ces noyaux aminés (vitamines) et récemment encore Douris et Beytout ont démontré à l'Académie des sciences que les arsénicaux antisyphilitiques devaient à leurs fonctions aminées leur activité curative. (Les cacodylates, en effet, riches en arsenic, mais dépourvus du groupement fonctionnel aminé, n'ont guère d'efficacité dans le traitement de la syphilis.) Il semble que c'est grâce à ses quatre groupements atomiques aminés que la formine possède la propriété de pénétrer dans l'intimité de l'organisme et d'amener dans la profondeur des tissus les propriétés antiseptiques du formol. Dupuy de Frenelle a exposé, il y a quelques mois, les résultats de ses études pharmacologiques sur l'urotropine française et a démontré avec quelle puissance, et en même temps avec quelle innocuité, elle réalise non seulement la désinfection locale, mais aussi, grâce à son pouvoir de pénétration, celle de la totalité de l'organisme. Plusieurs auteurs ont reconnu sa présence dans les sécrétions muqueuses et le pus des malades auxquels elle avait été administrée (Barton, Brown, Leibecke).

Pour ce qui concerne spécialement son action sur les méninges, on connaît les travaux de Crowe, qui datent de 1908. Ils établirent que l'urotropine prise par la bouche apparaît dans le liquide céphalo-rachidien de 30 à 60 minutes après l'absorption et que la quantité qui passait dans les espaces arachnoïdiens après administration de doses thérapeutiques est suffisante pour exercer une action inhibitrice sur le développement de micro-organismes inoculés dans le liquide céphalo-rachidien. Comme conséquence, Crowe a préconisé l'emploi prophylactique d'urotropine dans tous les cas cliniques susceptibles de se compliquer de méningite, et même lorsque

la redoutable infection méningée s'est déjà produite. Cushing a adopté cette manière de voir et prépare les malades devant être trépanés en leur faisant absorber de l'urotropine.

A la suite des travaux de Crowe, nous rappellerons, en ce qui regarde l'action de l'urotropine dans les méningites, ceux d'Ibrahim, de Tetens Hald, de Dintenfass, Mac Kernon, Brem et Zeiler, et les recherches expérimentales dont van Caneghem communiqua les résultats au Congrès d'Otologie de Hanovre en 1912. Cet auteur belge injecta des solutions d'urotropine sous la peau de chiens et de cobayes à la dose de 1 centigramme par kilo de poids de l'animal, après avoir infecté les espaces arachnoïdiens de ces animaux au moyen de cultures virulentes de streptocoques. Parmi les animaux en expérience qui ne reçurent pas d'urotropine, 60 % succombèrent; au contraire, chez ceux qui furent soumis au traitement tout de suite après l'infection ou dans les vingt-quatre heures consécutives, la mortalité ne fut que de 14 %. Au même Congrès de Hanovre, Hinsberg a aussi prouvé l'action non douteuse de l'urotropine sur la méningite. De même Knick, qui en fit des applications expérimentales et cliniques.

On a cherché à utiliser la faculté de pénétration profonde et de diffusion de la formine dans l'organisme en la combinant à des médicaments divers dont on voulait augmenter l'action thérapeutique. Citons entre autres les travaux de Vanino et Sachs (sels d'argent), de Tiffeneau et Bouchereau (phénols) et de Douris et Beytout (mercure), qui succédèrent à la réalisation de deux combinaisons iodées de l'urotropine connues, l'une depuis 1910 sous le nom d'iodaseptine, l'autre depuis 1911, la septicémi .e. On sait que, parmi les rares médicaments susceptibles de passer dans le liquide céphalo-rachidien, se trouve l'iode. Les Cavazzani l'ont trouvé en 1892. Achard et Ribot en ont confirmé le fait en 1909 et Tetens Hald en 1910, ajoutant que, parmi les substances organiques, c'est l'urotropine qui filtre le plus facilement. Dès lors, il se conçoit qu'une association synergique d'iode et de formine doive constituer un antiseptique interne puissant et particulièrement intéressant dans le traitement des méningites purulentes septiques otitiques.

La septicémine, en effet, doit à son pouvoir très grand de diffusion dans l'organisme, une activité des meilleures. Ses éléments antimicrobiens agissent promptement, sans choc et sans phénomènes d'intoxication. Son iode, qui se libère très facilement, ne paraît pas seulement agir comme antiseptique, mais il est vraisemblable

qu'il stimule les fonctions endocriniennes en général et celles de la glande thyroïde en particulier, qu'il active les oxydations intra-organiques, renforce la leucocytose et favorise ainsi de façon précieuse la défense du terrain. Très labile, la molécule d'uroformine, antiseptique par elle-même (Götzl et Salus), se désagrège en ses constituants, et il est probable que ses noyaux aminés ont une action neutralisante sur les toxines (choline) résultant de la décomposition de la lécithine du système nerveux, et que son groupement aldéhydique à l'état naissant, outre ses propriétés microbicides, possède celle de se combiner à d'autres substances dans le liquide céphalo-rachidien (Zimmermann).

Dans le service universitaire d'oto-rhino-laryngologie de Bruxelles, nous avons eu tout récemment l'occasion d'observer l'intensité de l'action antimicrobienne de ce médicament et son influence nettement favorable sur les réactions de défense de l'organisme, dans un cas de méningite purulente septique à streptocoques et staphylocoques et dans un autre cas de méningite purulente consécutive à une labyrinthite aiguë.

Il s'agissait, dans le premier cas, d'un gamin de quinze ans souffrant d'otite moyenne purulente chronique, réchauffée, à droite. Polype de la caisse proéminant dans le conduit. Douleur spontanée à la mastoïde. Facies infecté. Nous conseillâmes aux parents l'hospitalisation immédiate aux fins d'évidement pétro-mastoïdien. L'enfant ne nous fut amené que plusieurs jours après cette consultation, inconscient et dans un état d'excitation violent. Nous constatâmes de la raideur de la nuque et du Kernig, un ventre dur en bateau, de l'herpès labial. Le malade ne pouvant répondre à nos interrogations, il nous fut impossible d'explorer le vestibule par les épreuves de Barany. Température 39°5. Pouls ralenti à 60. Le diagnostic de méningite s'imposait. Il est à noter en passant que la localisation des lésions dans le cas présent corrobore la remarque faite par Luc, que « la méningite d'origine otique se montre avec une fréquence nettement plus marquée du côté droit que du côté gauche, et chez l'homme que chez la femme ». La ponction lombaire confirma notre diagnostic et le précisa : liquide purulent. Pronostic extrêmement sombre. Évidement pétro-mastoïdien sans attendre l'analyse bactériologique du liquide méningé, dans lequel fut trouvé, à l'examen direct, du streptocoque et du staphylocoque. Confirmation par culture. La paroi osseuse du sinus latéral était cariée, et quoique le sinus fût apparemment intact, il nous sembla

que l'infection avait suivi la voie périvasculaire vers les méninges. Deux ponctions lombaires quotidiennes ramenant chacune de 40 à 50 centimètres cubes de liquide purulent furent faites pendant quelques jours. La septicémine fut employée en injection intra-rachidienne à la dose d'une, puis de deux ampoules de 4 centimètres cubes, après ces copieuses soustractions de liquide céphalo-rachidien. Le malade fut couché la tête basse après chaque injection, dans l'espoir de favoriser l'arrivée du médicament dans les espaces arachnoïdiens supérieurs. Quarante-huit heures après le début de ce traitement, le liquide méningé fut reconnu stérile en culture et le resta jusqu'à la guérison complète du malade dont l'état général s'améliora très rapidement. Dès qu'il n'y eut plus de microbes dans le liquide, nous nous bornâmes à administrer la septicémine par voie intraveineuse. Nous verrons plus loin qu'il est probable que cette voie eût pu être suivie exclusivement pour les injections dès le début. Le médicament fut aussi instillé dans la cavité opératoire jusqu'à bourgeonnement sain de celle-ci. Opéré le 21 juillet, notre malade est guéri. Son liquide céphalo-rachidien est redevenu normal, comme l'ont démontré plusieurs analyses successives.

L'emploi d'antiseptiques dans les régions méningées n'est pas sans danger, mais cette méthode d'attaque, depuis les travaux récents de Weed et autres, ne paraît pas devoir être complètement rejetée (Jenkins).

Il a été démontré par Cathelin que les espaces arachnoïdiens ne constituent pas une espèce de vase clos, mais qu'ils font partie d'un grand système circulatoire. Le liquide céphalo-rachidien, dont la quantité totale serait de 80 à 100 centimètres cubes, se renouvellerait en quatre heures, et même beaucoup plus vite en cas de drainage opératoire ou accidentel. Maupetit a décrit les rapports étroits et intimes qui existent entre le sang et le liquide. On s'est demandé, avec Milian, s'il existe une perméabilité des méninges et l'on s'est aperçu de l'illusion de ce qu'on a appelé la « perméabilité méningée », dont le terme, comme l'a dit Mestrezat après Cathelin et Milian, consacré par l'usage, est impropre. Si l'on injecte de l'iodure dans le canal cérébro-spinal, il « ne traverse pas les méninges pour sortir du réservoir sous-arachnoïdien, il suit tout simplement les voies naturelles du circulus du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire qu'il s'échappe par les gaines périvasculaires et gagne rapidement par leur intermédiaire les torrents lymphatique et circulatoire. C'est ce qui explique son arrivée si rapide

dans les urines » (Milian). Toute substance injectée dans le liquide céphalo-rachidien passe ordinairement de façon assez rapide dans la circulation sanguine et dans l'urine (Anglada). Bloch et Hertz ont décrit un procédé de défense contre les accidents bulbaires de la rachianesthésie, consistant en une injection intrarachidienne de caféine. Silhol et Bourde ont également publié le « remarquable résultat » d'une injection rachidienne de caféine dans un cas de syncope au cours d'une rachianesthésie. Il paraît plus que probable que ces auteurs eussent observé le même effet de « retour aux fonctions vitales en quelques secondes » s'ils avaient injecté de la caféine dans une veine. Le passage direct du liquide cérébro-spinal dans les veines est un des faits les mieux établis de la physiologie de la circulation cérébrale (Archibald). Ce passage paraît assuré par le fait que la pression du liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens dépasse toujours de quelques millimètres de mercure la pression du sang dans les veines cérébrales. La densité moindre du liquide céphalo-rachidien par rapport à celle du sang ferait d'ailleurs aussi qu'un courant qui serait régi par les lois de l'osmose s'établirait dans la même direction (Ballance). Il semble que la différence de pression entre le liquide céphalo-rachidien et le sang des veines et sinus cérébraux est entretenue par la sécrétion constante des plexus choroïdes des ventricules cérébraux, véritable organe glandulaire, et le système périvasculaire des tissus nerveux (Cushing, Weed et Wegefarth). Cet élément vasculaire prend, en cas d'inflammation ou de simple irritation des méninges, une importance de premier rang. La production de liquide augmente. Il se crée une « perméabilité » locale, limitée aux zones enflammées et qui permet à toute une série de substances sanguines de faire leur apparition dans le liquide (Dujardin). Cette double origine du liquide cérébro-spinal, déjà soupçonnée par Willis, a été confirmée expérimentalement par Pettit et Girard en 1902. Cushing a pu l'observer *de visu* au cours d'opérations sur le cerveau. On sait encore, dans cet ordre d'idées, que l'injection d'eau distillée dans une veine est capable d'exciter le pouvoir sécrétoire des plexus choroïdes et qu'il est possible de compenser, par cet artifice, une déperdition trop grande de liquide céphalo-rachidien (Pagniez, Danis). L'injection intramusculaire d'extrait choroïdien frais excite également la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. Ce fait a été établi récemment par Cestan, Riser et Laborde, dont les recherches sur la physiologie pathologique des ventricules cérébraux chez

l'homme ont montré que le passage des médicaments injectés dans le sang est favorisé par une soustraction de 20 à 30 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Outre cette filtration médicamenteuse dans les méningites septiques, il faut envisager que les ponctions lombaires répétées favorisent de la même façon le passage dans le liquide cérébro-spinal des anticorps contenus dans le sérum sanguin des malades (Zaloziecki, Dujardin). Déjà, en 1918, Barbat préférait, en syphilithérapie, à la méthode des injections intrarachidiennes de sérum salvarsiné de Swift et Ellis, la méthode qu'il a employée et qui consiste à faire suivre l'injection intraveineuse de salvarsan d'une ponction lombaire évacuatrice par laquelle on enlève de 30 à 60 centimètres cubes de liquide. La réduction de la pression intrarachidienne détermine une sécrétion compensatrice de liquide céphalo-rachidien et augmenterait la filtration des médicaments. D'ailleurs, il est établi qu'un médicament injecté dans le cul-de-sac lombaire diffuse mal vers le bulbe et le cerveau (Sicard et Camus). Si cette diffusion était meilleure, on observerait fréquemment en rachianesthésie une insensibilité remontant plus haut que le niveau correspondant à la ponction lombaire. En cas d'accidents bulbaires, ceux-ci semblent le plus souvent dus, non à la diffusion de l'anesthésique vers la région bulbaire, mais à son passage rapide dans la circulation sanguine. Il paraît difficile, sinon impossible, d'atteindre efficacement les méninges cérébrales, et notamment la région pétreuse du temporal, par une injection lombaire (Cushing), même en plaçant les malades en position de Trendelenburg si les solutions médicamenteuses sont plus denses que le liquide céphalo-rachidien.

Que faut-il conclure de tout ce qui précède et quelles règles peut-on formuler pour la chimiothérapie postopératoire des méningites otitiques?

1° Tout le monde est d'accord sur l'utilité de très copieuses évacuations de liquide céphalo-rachidien. Celles-ci auront pour effet :

a) De décomprimer le système nerveux central et de le mettre à l'abri de la gêne intense de la circulation sanguine cérébrale et bulbaire déterminée par l'hypertension intracranienne et des troubles métaboliques importants (acidose et autointoxication) entraînant l'asphyxie et la désorganisation des éléments nerveux (Cushing, Kopetzky ;

b) D'éliminer le plus possible d'agents infectieux et toxiniens

« destructifs » (Krœnig) tant d'origine microbienne (méningites septiques) que d'origine physio-pathologique (toutes les formes de méningite) ;

c) De favoriser une production intense de liquide céphalo-rachidien frais, et ainsi, un vrai lavage naturel des espaces arachnoïdiens, indiscutablement meilleur que les irrigations artificielles assez grossières proposées par plusieurs auteurs et d'ailleurs déjà tombées en désuétude ;

d) De favoriser la filtration dans ce liquide nouvellement sécrété d'une quantité maxima d'anticorps sanguins, d'antiseptiques et d'antitoxiques médicamenteux.

2° Parmi ces médicaments, la combinaison de formine et d'iode paraît être un agent très précieux par sa diffusibilité extrême et rapide dans toute l'économie, son intensité d'action et son absolue innocuité.

3° L'imprégnation chimiothérapique de fond se fera par voie intraveineuse.

4° L'injection médicamenteuse intrarachidienne sera rejetée. Aussi paradoxal que cela puisse paraître à première vue, elle ne peut avoir qu'une très minime action curative directe dans les méningites. Elle agit indirectement en prenant la voie de la circulation sanguine. Tout au plus peut-on lui reconnaître une action irritative banale sur les méninges, action d'ordre accessoire, tendant à favoriser l'apparition dans le liquide d'éléments utiles d'origine sanguine. A ce titre, son emploi peut se défendre comme traitement d'attaque.

5° La formine iodée en applications locales dans la plaie opératoire hâte sans aucun doute la désinfection du foyer causal.

Nous avons tout récemment suivi ces directives en faisant usage de septicémine dans un cas de méningite purulente consécutive à une labyrinthite aiguë chez une femme de vingt-neuf ans, et, malgré la gravité du pronostic (Mygind), nous avons observé, outre une chute caractéristique de la température et une atténuation progressive des symptômes cliniques, une amélioration parallèle des caractères du liquide céphalo rachidien jusqu'à complète guérison.

Le traitement des rétrécissements du naso-pharynx.

Par le Prof. VAN DEN WILDENBERG

La guérison du rétrécissement naso-pharyngien vrai (naso-pharynx presque totalement comblé par du tissu cicatriciel, adhérence de la paroi supérieure du voile du palais et de la paroi antérieure du pharynx) est trop souvent confondue avec la guérison des symphyses vélo-pharyngées. De là parfois une grande confusion dans l'appréciation des résultats du traitement.

On conçoit que les simples adhérences vélo-palatines puissent guérir par un traitement relativement simple.

Les véritables rétrécissements naso-pharyngés exigent des traitements très complexes, très variés. Le résultat de ces traitements n'est jamais parfait, on n'arrive jamais à libérer complètement et définitivement les organes. Toutefois, le canal creusé et épidermisé, n'ayant plus de tendance à se rétracter même quand il est petit, suffit généralement pour faire disparaître les rétentions des sécrétions nasales, l'anosmie fréquente et surtout l'obstacle à la respiration nasale.

L'amélioration des lésions de l'oreille dépend en grande partie de la durée du rétrécissement. L'amélioration de la voix dépend également de la formation des cicatrices surtout de l'état des muscles du pharynx et de l'état du voile palatin.

Ces rétrécissements sont presque toujours dus à la syphilis acquise ou héréditaire. Il y a aussi des rétrécissements à la suite de processus gangréneux du pharynx par la diphtérie, à la suite de sphacèle après l'intervention du pharynx.

Nos quatre observations de cures chirurgicales de rétrécissements naso-pharyngés ont trait à une étiologie plus rare.

Il s'est agi de trois cas de lupus et d'un cas de trauma, opération combinée d'exérèse d'amygdales et de végétations adénoïdes.

Les rétrécissements naso-pharyngés par trauma et lupus que

nous avons soignés étaient en tous points semblables aux rétrécissements syphilitiques. Ils constituaient de véritables rétrécissements annulaires dans lesquels étaient englobés les trompes et les choanes.

Dans nos cas, le rétrécissement s'observait à l'état isolé, alors que les rétrécissements habituels syphilitiques s'accompagnent le plus souvent d'une atrésie de l'oro-pharynx.

Nous nous souvenons d'avoir guéri un malade d'un rétrécissement syphilitique de l'hypo-pharynx. Il était affecté en même temps d'un rétrécissement du naso-pharynx que nous n'avons pu soigner à cause de la pauvreté de nos moyens de thérapeutique.

Conscients de leur impuissance, les praticiens, en présence d'un rétrécissement du naso-pharynx, se payaient d'optimisme et pratiquaient la méthode du laisser-aller.

Et cependant, les troubles causés par cette affection méritent la sollicitude du médecin. Si les troubles locaux (perte de l'odorat, l'impossibilité de moucher les sécrétions tant nasales que sinusiennes, les troubles auditifs, les céphalalgies, la respiration buccale exclusive) peuvent entraîner de grands inconvénients, nous ne pouvons pas perdre de vue leur retentissement sur l'état général.

Ces troubles généraux résultent surtout des troubles respiratoires par les obstacles à la respiration nasale.

Malgré les grands progrès du traitement chirurgical de cette affection, nous ne devons pas perdre de vue que ce traitement, pour aboutir à l'épuisement complet de la tendance rétractile des tissus cicatriciels, demandera du malade de la patience, de l'énergie et sa pleine collaboration. Il va sans dire que le médecin devra déployer les mêmes qualités. Si l'inspection de la région par voie buccale nous renseigne sur la symphyse vélo-palatine plus ou moins étendue avec la paroi postérieure du pharynx, ce sont les constatations faites pendant le premier temps de l'intervention qui nous édifient sur les lésions anatomo-pathologiques.

En effet, après avoir péniblement creusé au moyen de divers instruments : bistouri, ciseaux, couteau, dans ce tissu cicatriciel épipharyngé, un canal permettant la pénétration du petit doigt, nous pouvons constater qu'il s'agit d'un véritable rétrécissement annulaire et concentrique. Le plus souvent, nous ne parvenons pas à distinguer les trompes et les choanes. Ce n'est qu'après avoir incisé les tissus au maximum que l'on parvient à distinguer les détails anatomiques du naso-pharynx.

Nous avons pratiqué, dans nos cas, une résection large du tissu cicatriciel, en vue de la rétraction cicatricielle ultérieure.

Dans deux cas, nous avons eu recours à la destruction du tissu cicatriciel par la diathermie.

Le traitement consécutif, qui vise au maintien du calibre obtenu et qui est la véritable pierre d'achoppement, a été beaucoup raccourci et simplifié, grâce à cette méthode d'exérèse.

Au bout de quelques secondes d'application du couteau diathermique, le tissu cicatriciel devient blanc neigeux. C'est là le critère qui montre que la coagulation est obtenue.

Les escarres s'éliminent du sixième au dixième jour et nous constatons moins de tendance à la synéchie, comme de fait il s'en produit après section au bistouri ou à la galvanocautérisation. C'est une tendance à la synéchie qui fait tous les frais du traitement consécutif.

Pour l'éviter, nous avons, dans nos premiers cas, ourlé les bords de la plaie de séparation.

Nous y sommes parvenus au moyen de points de suture poussés d'arrière en avant, avec un porte-aiguille spécialement construit et nouant les sutures au moyen de petits plombs glissés à fond sur les fils et écrasés ensuite.

La manœuvre est compliquée et les sutures se sont desserrées partiellement dans la suite. Cette suture a été pratiquée par des auteurs comme Diefenbach, Bettyl, etc.

Ces procédés opératoires plastiques sont le plus souvent superflus, ces plaies guérissant rarement par première intention. Mieux vaut s'en abstenir et recourir à la diathermie, qui agit plus rapidement et mieux que la suture.

La grosse difficulté consiste à empêcher la production de nouvelles synéchies.

Nous avons essayé la méthode de traction. Les fils de soie utilisés pour ourler les bords du voile du palais étaient laissés longs et fixés aux dents incisives supérieures. De la sorte, le voile du palais était éloigné des surfaces cruentées du pharynx. C'est une méthode qui ne s'adresse qu'aux symphyses vélo-palatines. Elle est désagréable et n'empêche pas les soudures latérales.

Il n'y a que les dilatateurs qui peuvent agir efficacement. Ceux-ci doivent être maintenus sur place.

On peut avoir recours à la dilatation temporaire ou permanente. Nous avons utilisé des obturateurs rigides métalliques soutenus par

une prothèse dentaire; les résultats ont été médiocres. La dilatation instrumentale intermittente ne nous a pas donné de bons résultats.

Nous ne l'employons plus que pour compléter la cure de dilatation pratiquée au moyen de la dilatation caoutchoutée permanente préconisée par Canuyt.

L'exérèse diathermique des cicatrices, suivie de la dilatation caoutchoutée de Canuyt combinée à la dilatation instrumentale intermittente, nous a permis d'obtenir d'excellents résultats dans nos trois derniers cas de rétrécissements naso-pharyngiens.

Nous ne recourons pas à la dilatation avec le cylindre plein de gaze enroulée que Canuyt préconise pour les douze premiers jours.

Nous attendons six jours pour le détachement des escarres diathermiques et nous recourons d'emblée à la dilatation caoutchoutée de Canuyt.

On peut diviser le traitement des rétrécissements du naso-pharynx en trois temps.

Le premier acte consiste en une résection du tissu cicatriciel aussi largement que possible. La rétraction cicatricielle ultérieure réduira fatalement ce canal, quelque large soit-il.

Le traitement consécutif au second temps vise au maintien aussi parfait que possible du calibre du canal.

A cette fin, il faut empêcher les synéchies des nouvelles surfaces cruentées. L'épidermisation de celles-ci indique la fin du second temps.

Quand celle-ci est achevée, ce qui peut être contrôlé par le miroir, il faudra commencer le troisième temps, le plus important; il a pour but de s'opposer à la rétraction cicatricielle.

Le malade apprend à dilater avec un porte-coton d'assez fort calibre et enduit de vaseline introduit derrière le voile du palais. Il peut exécuter du massage du canal.

Je conseille ensuite la dilatation instrumentale intermittente.

Je me sers de ce dilatateur, agissant à l'instar du compas du cordonnier. Il s'ouvre progressivement d'avant en arrière. Quand le maximum de dilatation est obtenu, on maintient celle-ci pendant une demi-heure et plus. Il est à conseiller d'employer parallèlement les dilatateurs latéraux comme les dilatateurs d'Hajek pour combattre la tendance assez forte des parois latérales du pharynx aux soudures cicatricielles.

Grâce à la résection du tissu cicatriciel, à la dilatation caoutchoutée prolongée, suivies de la dilatation instrumentale, nous sommes

parvenu à guérir les quatre cas de rétrécissements du naso-pharynx qui se sont soumis à notre traitement.

L'excision diathermique des cicatrices est préférable à l'excision au couteau, parce qu'elle produit des cicatrices qui ont moins de tendance rétractile.

Ce traitement est contre-indiqué chez les pusillanimes, puisque le plus souvent il fera grand appel à la patience, à l'endurance, à la pleine collaboration du malade.

Il est préférable de ne pas recourir au traitement si le malade a une tendance à contracter des otites, car une otite au cours du traitement nous obligerait à interrompre le traitement.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

NEZ ET FOSSES NASALES

Paralysie des deux cordes vocales chez un alcoolique, par les Drs S. SALINGER et H. COTTLE.

Les auteurs relatent un cas de syndrome d'Avellis Schmidt chez un homme de quarante-trois ans, après ingestion de whisky. Dyspnée, signes d'emphysème; l'examen laryngé montra de l'œdème des aryténoïdes et des replis ary-épiglottiques, ainsi que la paralysie complète des cordes en position médiane. Le lendemain, des phénomènes généraux, vomissements, céphalée, hémiparésie faciale et linguale du côté droit, parésie des muscles inspirateurs font poser un diagnostic de syphilis cérébrale. La disparition complète de tous les signes se fit quarante-huit heures après; la corde vocale gauche est cependant restée en position intermédiaire. (*The Medical Review*, janvier 1923.)

Dr F. BRIED (Bordeaux).

Importance de l'infection dans la laryngectomie et contribution à la technique de cette intervention, par le Dr A. PRECECHTEL.

Le succès complet en laryngectomie dépend étroitement de la prophylaxie et du contrôle de l'infection, soit primitive au cours de l'opération, soit secondaire postopératoire. L'infection se localise soit à l'appareil pulmonaire, soit à la plaie; dans le premier cas on doit craindre la broncho-pneumonie, dans le second les complications septicémiques.

Cette infection primitive de la plaie est due à l'ouverture du pharynx ou de la trachée, et l'arbre respiratoire s'infecte par le suintement sanguin issu de la plaie ou la salive venant du pharynx.

L'infection secondaire est due soit à la plaie, soit à la trachée; le plus souvent elle reconnaît pour cause la désunion de la suture pharyngée.

La méthode de Gluck est très efficace contre l'infection primitive, c'est-à-dire si l'on pratique une simple suture, le pharynx étant ouvert le plus tard possible, de la bouche laryngée au pourtour de la plaie; enfin, lorsque la trachée est disséquée, le reste de la plaie peut être protégé par un tamponnement. Malheureusement, les prin-

cipes d'une telle technique ne peuvent toujours être strictement suivis au cours de l'intervention; l'asphyxie fréquente nécessite une dissection prématurée de la trachée, rendant l'infection de la plaie très facile.

Par cette méthode cependant l'infection secondaire n'est pas obviée, et l'on peut voir se former une fistule pharyngée, même lorsque la suture du pharynx à la peau a été aussi soignée que possible, parfois la suture trachéale glisse et les sécrétions s'écoulent dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Les incisions latérales sur le bord du sterno-cléido-mastoïdien agrandissent la plaie et facilitent les fusées médiastinales assombrissant de beaucoup le pronostic, les sécrétions de la plaie centrale fusant par les incisions latérales, et pouvant former des poches de rétention avec leurs conséquences.

Pour toutes les raisons que je viens d'énumérer, j'ai choisi un procédé de laryngectomie en deux temps :

1° Trachéotomie par incision en H. Les avantages que l'on en retire sont : l'accoutumance du malade à son nouveau genre de respiration; la trachée, d'autre part, est adhérente à la peau, et après extirpation du larynx la bouche ne peut se désunir ou par glissement infecter le médiastin; enfin cette trachéotomie abrège la durée du deuxième temps de l'intervention.

Le danger d'infection de la plaie par la trachée ouverte n'est pas très grand, si la plaie est proprement tenue.

2° Puis on pratique l'extirpation sous anesthésie locale du plexus cervical et du laryngé supérieur. Incision sur le bord antérieur des deux sterno-cleido-mastoïdiens, depuis l'angle de la mâchoire, jusqu'au niveau de la trachéotomie. Extirpation ganglionnaire. Incision horizontale réunissant les deux incisions précédentes et passant par la plaie trachéale; on aborde ensuite le larynx latéralement; une simple lame fibreuse unissant larynx et pharynx. Par l'introduction de la canule de caoutchouc de Moure, la trachée est protégée contre l'afflux de sang et de salive et la dissection immédiate permet de garder le cartilage cricoïde, si la limite tumorale le permet. Après l'ablation du larynx, la muqueuse pharyngée est cousue par points continus, le lambeau cutané est rabattu, appliqué contre la paroi antérieure du pharynx par des points en V traversant le lambeau cutané, l'aponévrose cervicale moyenne et les muscles du pharynx. Au fond, quelques points sont passés dans la musculature œsophagienne. Tous ces points de suture sont noués sur une compresse-tampon. Le lambeau cutané est suturé à la trachée; les incisions latérales sont suturées dans le tiers supérieur et dans le bas du tiers inférieur; le reste de l'incision est laissé libre pour le tamponnement de la plaie faite au début dans la région carotidienne et péripharyngée.

Les avantages de cette méthode sont :

Une suture pharyngée plus solide;

L'application et l'union de la peau à la trachée et à la paroi antérieure de l'œsophage protègent l'arbre respiratoire et le médiastin.

Les sécrétions de la plaie ou le mucus s'écoulant lorsque la suture pharyngée s'est échappée disparaissent et les fistules accidentellement formées se ferment spontanément. Une fistule directe peut se faire jour spontanément à travers la peau, mais elle est toujours très petite et tarit vite. La plaie est relativement petite et la surface du cou est plane.

Les résultats de sept cas traités par cette méthode démontrent et justifient ces conclusions. Dans aucun cas nous n'avons eu de broncho-pneumonie ou d'infection locale postopératoire; tous nos opérés sont en parfaite santé. (*Acta oto-laryngologica*, vol. IV, fasc. 3, nov. 1922.)

(Résumé pa l'auteur.)

Le cancer du larynx. Existe-t-il un état précancéreux? par le Dr CHEVALIER-JACKSON.

S'appuyant sur sa longue expérience et sur des cas publiés dans cet article, l'auteur classe les causes probables de prédisposition au cancer du larynx, telles que fatigue vocale (chanteurs, orateurs, bavards), éversion ventriculaire, ulcération laryngée, kératose, leucoplasie, infections amygdaliennes, tumeurs bénignes, irritations locales au lieu d'apparition d'un néoplasme, contact par frottement, apparences histologiques.

Mis en éveil par toutes ces causes fréquentes, nous devrons appliquer un traitement chirurgical précoce et suffisant. (*Annals of Surgery*, janvier 1923.)

Dr F. BRIED (Bordeaux).

CAVITÉS ACCESSOIRES

Sinusites ethmoïdo-sphénoïdales, par le Dr John-J. SHEA.

L'auteur met au point cette question d'actualité des sinusites ethmoïdo-sphénoïdales. L'étude qu'il nous en présente est basée sur trente-deux cas personnels que l'auteur a suivis pas à pas et opérés. De cette observation, il tire les nombreuses conclusions suivantes :

L'étude de ce genre de sinusite nécessite la connaissance des régions anatomiques en jeu et de leurs rapports nerveux et vasculaires. Au point de vue étiologique, l'enfant semble prédisposé aux inflammations aiguës, tandis que l'adulte présente des formes chroniques suppurées; le sexe masculin y est plus prédisposé; les glandes à sécrétions internes jouent un rôle congestif; les traumatismes, les

infections par extension venues de l'ethmoïde, les affections comme la grippe, l'érysipèle, la syphilis, la tuberculose peuvent être incriminées comme causes.

D'autre part, l'influence d'un climat froid et humide est indéniable; de même que l'hypertrophie amygdalienne et les végétations adénoïdes, preuve d'une congestion et d'un engorgement lymphatique de toute la région rhino-pharyngée.

L'auteur examine ensuite la pathogénie de cette affection : d'abord inflammation aiguë par congestion muqueuse entraînant une hypersécrétion muqueuse, puis muco-purulente et purulente, qui finit par obstruer les cellules enflammées et provoque ainsi les symptômes capitaux du début : les céphalées et la fièvre.

A la longue, cette affection se transforme en chronique, les parois des cavités sinusiennes se perforent et les sécrétions vont infecter les cellules ethmoïdales antérieures, l'orbite, le sinus frontal. L'inflammation, en outre, se propage au cercle de Waldeyer : pharynx, larynx sont engorgés; la trompe d'Eustache s'oblitère, entraînant des complications auriculaires.

Parfois restant localisée, cette inflammation amène une atrophie kystique ou une dégénérescence polypoïde de la muqueuse; on a alors, le plus souvent, affaire à des sinus du type infantile.

La symptomatologie de cette affection est caractérisée par une irritation matinale de la gorge et du pharynx, avec ou sans toux, une fièvre vespérale légère; à côté de ces signes capitaux, on trouve une diminution de la ventilation nasale, une surdité ou une perte de l'acuité visuelle progressive. Les malades se plaignent souvent de céphalées sous-occipitales, avec irradiations au vertex.

L'évolution se fait successivement par les stades muqueux, muco-purulent, purulent, parfois strié de sang, puis une régression progressive vers la normale.

Le diagnostic doit être basé d'abord sur l'examen rhinoscopique antérieur, montrant une dermatose de l'entrée du nez, si fréquente chez l'enfant, une hypertrophie muqueuse des cornets, enfin des polypes et la présence de muco-pus dans le naso-pharynx.

On ne devra négliger ni la transillumination ni la radiographie, ainsi que les ponctions aspiratrices. Le traitement est nettement différencié par l'auteur :

En période aiguë : accroître la ventilation et le drainage nasal; traitement médical : badigeonnages à la cocaïne-adrénaline, lavages, injections de 5 milligrammes d'extrait hypophysaire.

En période subaiguë : même traitement; y joindre en outre un traitement thyroïdien (1 gramme deux fois par jour); essayer l'auto-vaccination.

En période chronique : si échec du traitement médical, résection

sous-muqueuse de la cloison, résection du cornet moyen, ou par un des procédés décrits plus loin.

Après l'intervention, on doit s'assurer du bon fonctionnement, de la ventilation et du drainage, et employer les solutions huileuses, le nitrate d'argent ou le cautère.

La curiethérapie produit une sédation rapide des céphalées (aiguilles radifères, 50 millicuries pendant une heure).

Quelle méthode opératoire choisir? L'exentération cellulaire intranasale ou la cure radicale par voie externe?

Les sinus de grandes dimensions, ou ayant infecté le sinus frontal, les cellules ethmoïdales antérieures où l'exentération cellulaire intranasale est insuffisante nécessitent la cure radicale.

Pour l'exentération intranasale, le malade est mis la tête aussi défléchie que possible. Anesthésie par badigeonnage à l'adrénaline-cocaïne et anesthésie du ganglion de Mekel; tamponnement des choanes pour empêcher la déglutition du sang. On pratique la résection du cornet moyen, puis on insinue une pince jusqu'à la paroi antérieure du sinus, que l'on effondre, et avec laquelle on curette en bas et en avant les cellules antérieures de l'ethmoïde.

On fait l'hémostase par pincement de la sphéno-palatine ou par lavage à la glace. Pansement bien tassé des fosses nasales avec des compresses imbibées de benjoin, que l'on devra enlever le plus tôt possible.

Pour la cure radicale ou opération de Lunch, on effondre le sinus frontal et les cellules ethmoïdales jusqu'au sphénoïde, sous le contrôle de la vue.

Les complications sont dues, soit à l'affection elle-même par extension de l'infection, perforation de la paroi orbitaire, complications oculaires, depuis la conjonctivite phlycténulaire jusqu'au phlegmon orbitaire et la névrite optique, irritation de tout le tractus respiratoire, méningite, septicémie; soit au cours de l'intervention, anesthésie, hémorragies primitives ou secondaires, ces dernières les plus fréquentes, ou faute de technique, perforation orbitaire, turcique ou de la paroi postérieure du sinus sphénoïde.

Les complications lymphatiques ou veineuses entraînent les méningites et abcès extradure-mériens. (*Annals of otol., rhinol. and Laryngol.*, septembre 1922.)

Dr F. BRIED (Bordeaux).

Opération de Moure pour ablation de néoplasmes ou de corps étrangers de l'antre, par le Dr Virginius DABNEY.

La rhinotomie latérale de Moure est indiquée dans toutes les tumeurs néoplasiques d'origine antrale ayant envahi l'ethmoïde et le sphénoïde, lorsque ces tumeurs dépassant les limites des fosses

nasales soulèvent l'œil, la joue et la voûte palatine. L'auteur modifie l'incision de Moure en pratiquant une incision curviligne sous la paupière inférieure, allant de l'angle externe à l'angle interne de l'œil pour reprendre l'incision de Moure; de plus, il ne se sert d'aucun instrument métallique pour pratiquer l'ablation des fragments osseux; seules, des boucles de soie enserrant les fragments lui servent de tracteurs. L'afflux du sang dans la gorge est obvié par un tamponnement choanal serré dès le début de l'intervention et par l'emploi de l'aspirateur électrique.

L'auteur, qui a eu l'occasion durant la guerre de se servir maintes fois de cette méthode pour la recherche de corps étrangers dans ces régions (projectiles, éclats d'obus), réhabilite une technique opératoire trop peu connue et délaissée du fait de sa mauvaise interprétation dans les écoles germaniques d'avant-guerre. (*Surgery gynecol. and obstetrics*, mai 1922, p. 667.) Dr F. Bried (Bordeaux).

Le traitement chirurgical des sinusites, par le Dr P. TRUFFERT.

Les sinus sont des cavités pneumatiques annexées aux fosses nasales; ces évaginations de la muqueuse nasale dans le massif facial constituent deux systèmes : antérieur fronto-ethmoïdo-maxillaire, et postérieur ethmoïdo-sphénoïdal, isolés par la racine cloisonnante du cornet moyen. Les sinusites antérieures présentent des exsudats qui sont mouchés, une céphalée fronto-faciale, des extériorisations oculo-palpébrales et des complications méningo-encéphaliques; les sinusites postérieures, au contraire, des exsudats qui sont crachés, déglutis ou déversés dans l'appareil respiratoire, une céphalée nucchale, des extériorisations orbitaires ou optiques, des complications thrombo-phlébitiques.

Les sinusites maxillaires dentaires guérissent par l'avulsion des dents cariées ou le curettage des kystes dentaires infectés. Les sinusites aiguës relèvent du séjour à la chambre et de la désinfection nasale, les sinusites antérieures prolongées du drainage endonasal par les méats moyen ou inférieur; la ponction diaseptale, par le méat inférieur, suivie de lavage, pratiquée une douzaine de fois, à raison de deux fois par semaine, tarit souvent la suppuration; dans le cas contraire, il faut cureter la muqueuse dégénérée dans ses prolongements par l'opération de Caldwell-Luc. Pour traiter la sinusite frontale, l'auteur conseille d'essayer d'abord un traitement endonasal qui consiste à libérer les voies d'excrétion et à cathétériser le sinus frontal, et à ne recourir qu'en cas d'échec à l'opération d'Ogston-Luc. Dans les sinusites fronto-maxillaires, il faut d'abord cureter le sinus maxillaire et l'ethmoïde antérieur à travers l'hiatus maxillaire

Les sinusites postérieures, souvent latentes, se révèlent par une névrite rétrobulbaire ou une céphalée rebelle, ou encore par une rhinobronchite descendante de Flurin; contre ces sinusites, on utilisera d'abord la voie endonasale : si une dérivation septale gêne, il faudra la traiter dans un premier temps pour n'opérer que sous contrôle de la vue; il est indispensable de n'évoluer qu'en dehors de la caisse des cornets et de se rappeler que la blessure de l'artère sphéno-palatine a parfois nécessité la ligature de la carotide externe. La rhinotomie paralatéro-nasale de Moure et Sébileau est l'opération de choix. En cas d'échec, on doit songer à une origine spécifique. (*Courrier médical*, 6 mai 1923.) Dr DUPOUY (Niort).

Sinusites latentes postérieures et lésions du nerf optique, par le Dr SARGNON (Lyon).

L'auteur apporte sa contribution dans cette importante question en étudiant neuf cas traités par lui, quatre bilatéraux et cinq unilatéraux. Après avoir rappelé les rapports intimes du nerf optique avec le sinus sphénoïdal et la dernière cellule ethmoïdale postérieure, il constate que ce sont les lésions inflammatoires latentes des sinus postérieurs qui donnent le plus souvent des complications optiques, notamment la névrite optique rétrobulbaire dans une proportion de 30 % pour certains. Pour d'autres auteurs, ces névrites seraient dues à la sclérose en plaques, ou d'origine syphilitique ou éthylique.

Les signes oculaires attirent en premier lieu l'attention; comme dans toute névrite rétrobulbaire, ils se caractérisent par le scotome paracentral et central, par des douleurs périoculaires. Mais les signes du nez, très minimes, sont surtout des signes de congestion ou d'inflammation de la région nasale postérieure. L'évolution est variable. Parfois ces névrites guérissent sans intervention. Dans d'autres cas, on peut intervenir avec succès en drainant le carrefour ethmoïdo-sphénoïdal par la résection totale ou postérieure du cornet moyen, opération très simple et inoffensive, qui donne habituellement de beaux résultats de guérison ou d'amélioration. (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 mai 1924.) Dr GARNIER (Lyon).

VARIA

Kyste branchial juxta-laryngien chez un nourrisson, par le Dr Félix RENAUD.

L'auteur rapporte l'observation d'un nourrisson qui, huit jours après la naissance, respire difficilement, jusqu'à présenter quatre mois après du tirage avec cornage. L'examen laryngoscopique montre

une tumeur comblant le côté droit du larynx et le sinus piriforme. Le toucher permet de sentir une masse arrondie rejetant l'épiglotte et la langue à gauche et descendant bas le long de ce dernier organe. L'auteur décide d'ouvrir la poche; sous chloroforme, il fait une incision devant le cou, latéralement au larynx, et, l'index gauche dans la bouche chassant le kyste en avant, il l'ouvre; du liquide trouble et laiteux s'écoule; une mèche est introduite jusqu'au pharynx; la respiration redevient facile et l'enfant, parti, continue les pansements par mèche.

Peu de jours après, il revient, gêné pour respirer; la plaie du cou est fermée par des bourgeons charnus, la tumeur pharyngienne a repris son volume. Sous chloroforme l'auteur incise à nouveau la poche plus largement, extirpe la majeure partie de sa paroi, saisie par des pinces, curette la cavité et perfore le pharynx involontairement; attouchement au chlorure de zinc, tamponnement avec une mèche de gaze ektoganée continuée tous les deux jours. Un mois et demi après, le nourrisson semble marcher vers la guérison. L'auteur croit être en présence d'un kyste congénital d'origine branchiale.

Il présente un adulte porteur d'une petite tumeur au-devant du larynx dont l'extirpation et l'examen diront si c'est un kyste branchial ou un kyste thyroïdien aberrant. (*Soc. de Méd. de Nancy*, séance du 10 janvier 1923.)

Dr Dupouy (Niort).

La chirurgie esthétique pure (état actuel de la question), par le Dr Raymond PASSOT.

La chirurgie esthétique pure corrige les imperfections physiques et dépasse en importance, en temps de paix, la chirurgie réparatrice.

Les cicatrices déprimées et adhérentes de la région cervicale se prêtent à l'ablation du tissu cicatriciel; on remplit la dépression avec de la graisse prélevée par une boutonnière dans la région fessière et on suture esthétiquement. Les cicatrices plates, atrophiques et blanchâtres sont justiciables du tatouage, qui masque leur dyschromie. Dans les chéloïdes, ou cicatrices de relief exagéré, mieux vaut recourir à la radiumthérapie.

Les nez fortement ensellés sont corrigibles par greffe d'un fragment du huitième cartilage costal insinué, suivant l'arête dorsale du nez, entre les os propres et la peau par une boutonnière pratiquée à la tête du sourcil. Les ensellures légères sont corrigées par une greffe graisseuse ou, si elles sont localisées à la base du nez, par une injection de paraffine pure fusible à 55 degrés.

Les nez hyperconvexes et épais, aquilins sont corrigés par la technique endonasale de Joseph : on pratique à la scie deux résections latérales triangulaires à bases inférieures portant sur les branches

montantes du maxillaire et les os propres; on résèque ensuite une portion appropriée de la cloison qui maintient l'arête nasale.

Si le nez est convexe et mince, Moulonguet décapite d'un coup de rabot rétrograde la cyphose nasale.

Les nez déviés latéralement sont corrigés par section de la branche montante du côté convexe de la déviation et résection d'un triangle osseux du côté concave; le nez ramené dans la rectitude est alors fixé par un appareil.

Les nez épatés, les nez trop longs, les nez trop minces et trop effilés, où la malformation porte sur le cartilage, ne seront pas touchés, car la périchondrite postopératoire est fréquente et la résection du cartilage adhérent à la peau difficile. J'ajouterai que la méthode de correction des nez difformes de Portmann, employée par l'École bordelaise, de réalisation plus facile, donne d'aussi beaux résultats que les méthodes plus haut citées.

Les rides du visage doivent être opérées lorsque l'étoffe entamée est encore de qualité suffisante : peau ni fendue ni craquelée de petites rides, sur des personnes qui commencent à vieillir, en réséquant une grande quantité de téguments par une incision dissimulée sous la ligne d'implantation des cheveux, et en décollant les téguments de la joue; la peau est maintenue en tension par réopération tous les dix-huit mois ou deux ans; l'opérée part après l'opération, les sutures recouvertes par une feuille de célophane et la chevelure. (*L'Hôpital*, avril 1923.)

Dr Dupouy (Niort).

Les modifications du sang à la suite de la radiothérapie pénétrante, par le Dr MOUQUIN (de Paris).

Les réactions sanguines, après la radiothérapie pénétrante, sont extrêmement polymorphes. On retrouve cependant à peu près constamment : une anémie plus ou moins marquée; une leucopénie immédiate ou, après une phase de leucocytose, une polynucléose neutrophile et une lymphopénie relative. La leucopénie est la manifestation la plus remarquable et la plus durable.

Au point de vue pronostic, une anémie légère et une leucopénie persistante seront de bon augure.

En règle générale, les modifications radiothérapiques du sang ne sont jamais assez graves pour mettre la vie du malade en danger. (*La Médecine*, mars 1923.)

Dr J. Nouailhac (Brive).

Le Gérant: M. Aka.

7.200. — Bordeaux. — Impr. Gounouilhou, rue Guiraude, 9-11.



46e ANNÉE. N° 22. 30 NOVEMBRE 1925.

REVUE

DE

LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE

ET

DE RHINOLOGIE

Le traitement de l'ozène, par le vaccin de Perez.

Par Georges PORTMANN.
(Bordeaux).

Peu d'affections dans notre spécialité ont autant que l'ozène soulevé de discussions violentes et passionnées, et cependant la lumière ne s'est pas faite, car en dehors d'une symptomatologie fonctionnelle et objective sur laquelle tout le monde s'entend, aucun accord ne semble réalisé sur les chapitres toujours aussi obscurs de la pathogénie et du traitement.

L'idée d'une origine microbienne de l'ozène a, depuis 1886, où Campos de Salles l'avait entrevue, fait beaucoup de chemin. On pensa vite, en effet, à une spécificité possible, et Lœwenberg prétendit l'avoir découverte sous les espèces d'un diplocoque, auquel, au Congrès de Bade de 1888, il attacha son nom. Puis successivement furent décrits comme agents spécifiques de cette affection : le bacille de Horn ou *bacillus bronchosepticus*, le pseudo-diphtérique, et surtout le bacille de Perez ou *coccobacillus fœtidus ozenæ*.

En 1899, en effet, dans un mémoire publié dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, Perez décrit un microbe qu'il déclare spécifique de l'ozène, et auquel il constate les caractères principaux suivants : il est immobile, ne prend pas le Gramm, ne liquéfie pas la gélatine, ne

fait pas fermenter les solutions lactosées, ne coagule jamais le lait, donne de l'indol et constitue un ferment puissant de l'urée. Enfin ses cultures dégagent l'odeur fétide caractéristique de la maladie.

Perez, à la même époque, montre l'affinité particulière de ce microbe vis-à-vis de la muqueuse pituitaire, par des inoculations intra-veineuses chez le lapin. Ces inoculations produisent chez les animaux en expérience une sécrétion muco-purulente, épaisse, jaune verdâtre, quelquefois hémorragique, et tellement abondante qu'elle couvre toute leur poitrine. A l'autopsie, la muqueuse pituitaire est très hyperhémiée, ecchymotique et couverte de mucosités où l'on retrouve le microbe inoculé; le cornet antérieur, homologue du cornet inférieur de l'homme, est de plus complètement atrophié. Il semble que par ces expériences, Perez ait établi d'une façon indiscutable l'origine microbienne de l'ozène.

Dans beaucoup de cas d'ozène on trouve ce bacille de Lœwenberg-Arex ou bacillus mucosus, mais ce ne serait pas là une preuve de spécificité, celle-ci ne pouvant s'établir que sur la reproduction expérimentale des lésions caractéristiques de la maladie. Or, cette preuve n'a jamais été fournie par le bacillus mucosus, tandis que le coccobacillus fœtidus ozenæ de Perez provoque une maladie expérimentale parfaitement superposable à la maladie de l'espèce humaine.

Cette étiologie microbienne entraînait pour l'ozène la notion nouvelle de contagiosité. D'autres expériences de Perez démontraient, en effet, la possibilité de contagion d'origine canine, et des enquêtes cliniques, l'existence d'ozène familial ou affectif.

Ces résultats, si probants qu'ils puissent paraître, furent pourtant mis en doute par de nombreux rhinologistes, et l'histoire de la spécificité de l'ozène n'est depuis cette époque qu'une controverse sans cesse renouvelée. En 1913, Hofer et Kofler, reprenant les inoculations avec le coccobacillus fœtidus ozenæ, aboutirent à des conclusions identiques à celles de Perez. Des expériences confirmatives furent ensuite tentées avec succès par Safraneck en 1914, Demetriades et Moutoussis en 1919, Pollatschek en 1919.

Mais à ces expériences s'opposent d'une façon absolue celles de Salomonsen, en Allemagne, et surtout celles de Murray et Larson, aux États-Unis. Hofer, en 1913, obtint une séro-agglutination positive avec le bacille de Perez et le sérum des ozéneux; Murray et Larson obtinrent un résultat négatif; les réactions de déviation du complément tentées par lui sont aussi négatives.

En France, l'opposition à la doctrine de spécificité se manifeste

d'une façon tout aussi catégorique et peut se résumer dans ces quelques lignes du rapport remarquable de Baldenweck, Jacod et Moulonguet sur la vaccinothérapie, présenté au Congrès français d'Oto-rhino-laryngologie en 1922 :

« En l'état actuel, il n'existe aucun moyen certain d'isoler, par le passage aux animaux, un microbe des sécrétions ozéneuses des patients, aucun moyen par conséquent de posséder un vaccin mono-microbien électif. »

Tout récemment, dans les *Annales d'Oto-rhino-laryngologie*, Taptas, citant nommément le vaccin de Perez, parle avec la même netteté : « Certains auteurs ont attribué l'ozène à un agent microbien spécifique, mais les efforts déployés dans le but de déterminer cet agent n'ont abouti à rien. Un seul parut un moment présenter les garanties cherchées : le vaccin de Perez-Hofer, mais il n'a pas été plus heureux. »

Comment, en présence de faits si contradictoires et d'opinions aussi nettement opposées, pourrait-on se faire une idée de la valeur actuelle de la vaccinothérapie de l'ozène ? Mais Perez a apporté dans les Congrès étrangers les plus récents, et en particulier à la Réunion annuelle de la Société italienne d'Oto-rhino-laryngologie, à Naples, 1924, avec des faits d'une valeur indiscutable, une telle foi dans ses recherches, qu'il m'a paru de bonne probité scientifique d'essayer, en m'entourant de toutes les garanties et avec la plus complète impartialité, le traitement exclusif de l'ozène par le vaccin mono-microbien de Perez-Hofer.

Pour la préparation de ce vaccin, Hofer et Kofler emploient plusieurs souches de Perez provenant d'ozéneux et aussi de chiens bien portants. Les émulsions microbiennes sont faites dans du sérum, à des dilutions variables par centicube, de façon à posséder un assortiment pour la progression de : 100, 150, 200, 250, 300, 350 et 400 millions par centicube. Les bactéries sont tuées par la chaleur à 68-70 degrés. A la dilution, ils ajoutent 0 g. 50 p. 100 d'acide phénique. Ils estiment que ce vaccin n'a de valeur thérapeutique que pendant trois mois.

Par l'usage de ce vaccin, de nombreux auteurs eurent des résultats satisfaisants, et parmi les statistiques publiées ces dernières années, je citerai :

En 1914, Safraneck, qui sur 100 malades traités d'une façon sui-

vie, indique 60 % de guérisons, 30 % d'améliorations et 10 % d'échecs. Quadri, qui en 1915 obtient 30 guérisons et 2 échecs sur 32 malades. Hofer et Kofler, qui donnent, en 1915, 15 malades traités, sur lesquels ils eurent : 12 grandement améliorés et 3 résultats négatifs.

Par contre, d'autres rhinologistes apportent des statistiques peu encourageantes : mais Perez et Hofer leur reprochent d'avoir employé un vaccin mal préparé, et suivi une mauvaise technique.

C'est pour ne pas encourir ces reproches et afin d'instituer un traitement exactement superposable à celui de l'auteur de la méthode que, depuis un an, sur les conseils de Perez, j'ai fait venir le vaccin préparé par Hofer lui-même à l'Institut sérothérapique de Vienne, ainsi que la technique d'application, ou celui préparé sous les indications de Perez à l'Institut sérothérapique de Turin.

Technique. — Une injection sous-cutanée par semaine.

Dose de début : 50 millions de germes. En deux ou trois injections atteindre 100 millions de germes. Augmenter les doses rapidement par 50 millions, jusqu'à la dose maxima de 500 millions, en se basant sur la réaction nasale.

La réaction locale au niveau de l'injection n'est pas constante et, si elle se produit, ne permet en tout cas aucune déduction relative à l'action du vaccin.

Suivre l'état général et assurer une très bonne alimentation pendant la durée du traitement.

Poursuivre le traitement d'une façon régulière, une interruption de longue durée faisant perdre le bénéfice de l'amélioration obtenue et obligeant à reprendre les injections aux doses initiales.

Nous avons personnellement été obligés de réduire la dose initiale à 1 demi-centicube, soit 25 millions de germes, la dose de 50 millions ayant provoqué chez un de nos malades une réaction locale et générale inquiétante.

Résultats. — Depuis un an ont été traités et suivis régulièrement dans mon service 12 malades, dont les observations détaillées seront publiées par Floc'hlay dans sa thèse inaugurale.

Ces malades ont été choisis parmi ceux qui n'avaient subi auparavant aucun traitement local ou général. De plus chez eux la vaccination par le Perez-Hofer a été la seule thérapeutique employée : il ne fut même pas pratiqué de lavages intra-nasaux.

5 appartenaient au sexe masculin,
7 appartenaient au sexe féminin.

Leur âge variait de quinze à vingt-huit ans.

Sur ces 12 malades, 2 ont obtenu une guérison clinique apparente, 8 ont été améliorés, 2 n'ont obtenu aucun résultat.

Dans les 2 cas qui furent le plus améliorés, après le traitement on notait :

Chez un homme de vingt-sept ans : dans les fosses nasales plus de croûtes ni de pus; la muqueuse est rouge et vernissée; pas d'odeur.

Chez une jeune fille de vingt-huit ans : fosses nasales toujours atrophiées, mais muqueuse rose et humide; plus de croûtes; plus d'odeur.

Chez 2 malades : jeune fille de dix-sept ans, jeune homme de vingt ans, le traitement n'apporte aucune modification : même odeur, même abondance de croûtes.

Les 8 autres malades furent améliorés d'une façon variable; chez tous il est à noter que *la première manifestation constatée fut la diminution, puis la disparition de l'odeur*, tantôt complètement, tantôt perçue encore par le malade, elle ne l'était plus par son entourage. Les croûtes ensuite se ramollissaient, s'expulsaient mieux, puis diminuaient comme abondance et comme fréquence.

Sans manifester l'optimisme enthousiaste de Chiari, qui, après deux guérisons d'ozéneux obtenues avec le vaccin de Perez, écrivait en 1918 : « Deux cas guéris indubitablement par la vaccination et dont la guérison se maintient pendant de longues années constituent un résultat positif, qui annule complètement de nombreuses observations négatives », nous pouvons cependant enregistrer l'action certaine du vaccin de Perez et, le cas échéant, ne pas en négliger l'emploi.

Études des réactions labyrinthiques au cours du tabes.

Par le Dr J. REBATTU
(de Lyon).

Les troubles auditifs au cours du tabes sont déjà mentionnés par Duchenne (de Boulogne), dans son mémoire sur *L'ataxie locomotrice*, paru en 1838. Pierret rapporte, dans sa thèse, l'histoire d'un malade chez lequel des bourdonnements et de la surdité précédèrent l'apparition des douleurs fulgurantes. Les troubles auditifs observés étaient alors communément attribués à des lésions de l'oreille moyenne; ce n'est qu'un peu plus tard que l'on envisage l'atteinte de l'oreille interne et du nerf auditif. Chez deux tabétiques, Pierret constate du vertige de Ménière; d'autres cas sont mentionnés par Féré et Demars, puis par Fournier. Pour Gradenigo, les troubles de l'équilibre, qui sont la règle au cours du tabes, relèvent d'un trouble du sens de l'espace, et Grasset considère le Romberg comme un véritable vertige. Il s'agit le plus souvent, d'après Chataigner, d'une hyperémie labyrinthique, ainsi que peut en témoigner parfois, à l'examen otoscopique, la rougeur du promontoire.

Mais il faut reconnaître que l'accord est loin d'être réalisé quand il s'agit de déterminer la fréquence des troubles auditifs au cours du tabes. Pour Marina et Morpurgo, ils sont très fréquents, presque constants; le professeur Collet confirme leurs résultats, alors que Treitel ne relève des troubles auditifs que chez le quart des ataxiques qu'il a examinés.

Étudiant l'oreille dans la syphilis et le tabes, le professeur Collet (*Journ. de méd. de Lyon*, 1922) distingue les cas de surdité foudroyante et de surdité progressive, pouvant relever soit d'une lésion de l'appareil de réception (sclérose du labyrinthe, dégénérescence atrophique du VIIIe), soit d'une lésion de l'appareil de transmission, qui pourrait être d'origine trophoneurotique. Pour différencier les lésions de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, on s'est surtout attaché, indépendamment de l'examen otoscopique,

à rechercher le Weber, le Rinne, à étudier la perception des sons de différente hauteur et la réaction galvanique du nerf auditif.

Les lésions le plus fréquemment trouvées sont la sclérose et l'épaississement du tympan, plus rarement les vestiges d'anciennes suppurations.

L'exploration des fonctions vestibulaires par la recherche du nystagmus provoqué, rotatoire et calorique, nous permet de préciser l'état du labyrinthe postérieur, dont l'atteinte, pensions-nous, doit le plus souvent coïncider avec celle du labyrinthe antérieur de la cochlée.

Nous avons donc procédé aux épreuves de Barany chez 30 tabétiques. Chez un certain nombre de ces ataxiques, confinés au lit, nous avons dû nous contenter de l'épreuve calorique, plus facile à exécuter. Deux faits nous ont frappé : d'abord, le peu de fréquence et d'importance des troubles de l'audition et ensuite la très grande fréquence des perturbations dans le fonctionnement du vestibule, que nous avons trouvé quelquefois hyperexcitable, mais dont le plus souvent l'excitabilité est, soit fortement diminuée, soit complètement abolie.

En somme, contrastant avec la rareté des troubles de l'audition, nous avons noté la constance de l'atteinte de la fonction vestibulaire (quel que soit le siège de la lésion : vestibule, nerf vestibulaire ou noyaux bulbaires). Cette atteinte est en quelque sorte latente et ne se manifeste guère cliniquement par des symptômes bruyants; mais elle est mise en évidence par l'exploration systématique du labyrinthe.

Voici, très brièvement résumées, les observations de nos malades : nous ne relatons que le diagnostic et le résultat des épreuves pratiquées.

Observation I. — F. C..., soixante-deux ans. *Tabes* avec abolition des réflexes rotuliens. Inégalité pupillaire. Signes d'Argyll et de Romberg. Crises vésicales. Arthropathie des deux genoux.

Se plaint depuis trois ans de bourdonnements d'oreilles et de vertiges. Diminution légère de l'audition à droite.

A l'examen otoscopique, le tympan droit est un peu épaissi.

Weber non latéralisé. Le Rinne est égal. Le nystagmus calorique, recherché avec l'eau froide à 18 degrés, est à peu près nul; à peine obtient-on deux ou trois secousses du côté opposé à l'oreille irriguée après avoir injecté 220 centimètres cubes. Aucun trouble dans le domaine du trijumeau. Réflexe oculo-cardiaque complètement nul.

Hypoexcitabilité labyrinthique.

Obs. II. — Ch., cinquante-trois ans. Syphilis à vingt ans. Myosis serré. Signe d'Argyll. Abolition des réflexes tendineux. Aucun trouble dans le domaine du trijumeau. Le malade a eu des troubles de l'olfaction et du goût qui ont disparu.

Pas de diminution de l'acuité auditive. Ni bourdonnements, ni vertiges. Le Rinne est égal. Tympans normaux.

Après injection de 300 centimètres cubes d'eau froide à 18 degrés, on obtient quelques rares secousses qui disparaissent rapidement.

Hypoexcitabilité labyrinthique.

Obs. III. — R..., quarante ans. Syphilis à vingt-trois ans. Soigné depuis trois ans comme tabétique. Inégalité pupillaire avec Argyll. Abolition des réflexes rotuliens. Douleurs fulgurantes. Pas de troubles auditifs. Pas de vertige.

En recherchant le nystagmus par la méthode rotatoire, on obtient, après avoir imprimé en vingt secondes dix tours au fauteuil dans lequel se trouve le malade, deux ou trois secousses très faibles.

Le nystagmus calorique n'est guère plus marqué après une irrigation de 350 centimètres cubes d'eau à 18 degrés. Donc, *hypoexcitabilité labyrinthique.*

Obs. IV. — J..., cinquante-sept ans. *Tabes* avec signes d'Argyll, de Westphall, de Romberg.

Pas de troubles de l'audition.

Ni bourdonnements, ni vertiges.

Les épreuves caloriques avec de l'eau froide, puis avec de l'eau chaude amènent des secousses tardives, peu intenses, peu prolongées (après injection de 320 centimètres cubes d'eau).

Il y a donc *hypoexcitabilité labyrinthique.*

Obs. V. — T... *Tabes* avec signes d'Argyll, de Westphall, de Romberg. Otorrhée à cinq ans. A toujours eu des bourdonnements. Weber latéralisé à droite, Rinne positif à gauche, négatif à droite. Diminution de l'acuité auditive à droite, tympan droit cicatriciel.

Le nystagmus rotatoire est complètement nul à droite; on observe à gauche deux ou trois petites secousses.

Les secousses nystagmiques provoquées par l'irrigation de 300 centimètres cubes d'eau à 18 degrés donnent à droite comme à gauche de très faibles secousses qui s'épuisent rapidement.

Hypoexcitabilité labyrinthique.

Obs. VI. — F... soixante-quatorze ans. *Tabes* sénile : signes d'Argyll, de Westphall. Arthropathie tabétique.

Diminution de l'acuité auditive. Tympans un peu déprimés, épaissis. On ne note que quelques rares secousses qui s'épuisent très vite après injection de 350 centimètres cubes d'eau à 18 degrés.

Hypoexcitabilité labyrinthique manifeste.

Obs. VII. — M. J..., cinquante-huit ans. *Tabes* incipiens. Argyll unilatéral. Weber non latéralisé. Rinne positif. Audition normale.

L'injection d'eau froide n'amène des secousses nystagmiques qu'au bout de cinquante secondes : après une minute, elles ont la fréquence et l'amplitude normales.

Légère *hypoexcitabilité du labyrinthe.*

Obs. VIII. — S..., trente-deux ans. *Tabes* avec Argyll. Westphall, douleurs en ceinture, mal perforant.

Ni bourdonnements, ni vertige. Audition normale.

Rinne positif.

Le nystagmus calorique n'apparaît qu'après injection de 300 centimètres cubes d'eau à 18 degrés, au bout de soixante secondes; il est alors normal.

Il y a donc retard, simple *hypoexcitabilité labyrinthique.*

Obs. IX. — R..., trente-huit ans. *Tabes* amaurotique. Signe de Westphall. Pas de troubles auditifs, ni vertige. Tympans normaux. Quelques très rares secousses, après injections de 250 centimètres cubes d'eau à 18 degrés.

Hypoexcitabilité du labyrinthe.

Obs. X. — R..., trente ans. *Tabes* avec Argyll, Westphall, douleurs fulgurantes. Bourdonnements et vertiges depuis cinq ans. Le tympan droit est épaissi.

On ne note que deux ou trois petites secousses nystagmiques après injection de 280 centimètres cubes d'eau à 18 degrés.

Hypoexcitabilité labyrinthique marquée.

Obs. XI. — G..., quarante et un ans. *Tabes* avec signes d'Argyll, de Westphall, ébauche de Romberg; syphilis à vingt-sept ans.

Audition normale. Ni bourdonnements, ni vertiges. Tympans normaux.

Le nystagmus rotatoire dure environ une minute. Le nystagmus calorique débute au bout de trente-cinq secondes et dure deux minutes un quart à droite; une minute trois quarts à gauche.

Excitabilité labyrinthique normale.

Obs. XII. — P. L..., quarante-trois ans. *Tabes* avec signes de Westphall, de Romberg. Anisocorie au profit de la pupille gauche; les deux pupilles réagissent faiblement, mais nettement à la lumière.

Pas de troubles de l'audition. Ni bourdonnements, ni vertiges.

Le nystagmus provoqué par l'eau à 18 degrés apparaît dans les délais normaux, disparaît au bout d'une minute à gauche, d'une minute et demie à droite; pas de vertiges ni de nausées.

Excitabilité labyrinthique normale.

Obs. XIII. — D..., quarante-deux ans. *Tabes* avec douleurs fulgurantes depuis dix ans; abolition du réflexe rotulien; les pupilles réagissent faiblement à la lumière. Ébauche de Romberg.

Pas de troubles auditifs (montre perçue à 0 m. 60 des deux côtés).

Weber indifférent. Rinne positif.

Tympans normaux.

Aucune secousse nystagmique n'est obtenue par l'irrigation successive des deux oreilles avec 300 centimètres cubes d'eau froide à 18 degrés.

Donc, *anexcitabilité labyrinthique absolue*.

Obs. XIV. — M. T..., soixante-cinq ans. *Tabes* avec signes de Westphall, d'Argyll; douleurs fulgurantes, amaurose à droite.

Audition normale. Rinne positif. Tympans d'aspect normal.

A gauche, le nystagmus calorique (eau à 18 degrés) est tout à fait normal.

A droite, aucune secousse n'est obtenue, après injection de 400 centimètres cubes d'eau à 18 degrés. Donc, à gauche, *excitabilité normale ;* à droite, *anexcitabilité labyrinthique.*

Obs. XV. — M. M..., cinquante-six ans. *Tabes.* Inégalité pupillaire, avec Argyll, Westphall. Ataxie très marquée. Arthropathie du genou gauche.

Audition normale. Rinne positif.

Tympans épaissis, avec effacement du triangle lumineux. A eu des vertiges.

Anexcitabilité labyrinthique complète, après injection de 300 centimètres cubes d'eau à 18 degrés.

Obs. XVI. — Ch..., quarante-sept ans. *Tabes* avec néphrite chronique, albuminurie légère et hypertension.

Pas de diminution de l'audition. Pas de vertiges. Tympans normaux. Rinne négatif.

Aucune secousse nystagmique, après irrigation froide de l'oreille (300 centimètres cubes d'eau à 18 degrés).

Anexcitabilité labyrinthique absolue.

Obs. XVII. — J. B..., cinquante-cinq ans. *Tabes* avec Westphall, Argyll, Romberg. Diminution de l'acuité auditive.

Ancienne otorrhée. Tympan gauche épaissi, blanchâtre. Tympan droit en entonnoir.

Pas de vertiges.

On n'obtient, par l'irrigation froide, aucune secousse labyrinthique.

Donc, *anexcitabilité labyrinthique complète.*

Obs. XVIII. — J..., cinquante ans. *Tabes* évoluant depuis quinze ans. Argyll, Westphall. Ataxie marquée. Crises vésicales. Crises laryngées.

Tympans un peu épaissis. Weber indifférent. Rinne égal. Audition sensiblement normale.

L'irrigation froide des deux oreilles n'amène aucune secousse nystagmique.

Il y a donc une *anexcitabilité complète*.

Obs. XIX. — M. P..., cinquante-deux ans. *Tabes* caractérisé par le Romberg, l'Argyll, le Westphall; on note en outre des crises laryngées, des douleurs fulgurantes.

Pas de troubles de l'audition. Tympans normaux. Rinne positif.

L'irrigation froide de l'oreille (300 centimètres cubes à 18 degrés) n'amène aucun mouvement des globes oculaires, ni nausées, ni vertiges.

Anexcitabilité labyrinthique absolue.

Obs. XX. — M. V..., quarante-neuf ans. *Tabes* à début récent. Douleurs fulgurantes; abolition des réflexes rotuliens. Arthropathie du genou gauche. Inégalité pupillaire, la pupille droite réagit faiblement.

Ni surdité, ni vertiges, ni bourdonnements. Tympans normaux.

L'épreuve du nystagmus calorique à droite (eau à 18 degrés) donne après quarante secondes quelques rares et faibles secousses.

A gauche, l'irrigation de 400 centimètres cubes d'eau à 18 degrés n'amène aucune secousse nystagmique.

Donc, *hypoexcitabilité* du labyrinthe droit, *anexcitabilité* du labyrinthe gauche.

Obs. XXI. — C. J..., cinquante-cinq ans. *Tabes* avec abolition des réflexes rotuliens, signe de Romberg, pupilles punctiformes ne réagissant pas à la lumière, mal perforant plantaire.

Ni vertiges, ni bourdonnements. Légère hypoacousie. Tympans sensiblement normaux.

Weber non latéralisé. Le Rinne est positif des deux côtés.

Le nystagmus calorique recherché par l'irrigation de 400 centimètres cubes d'eau à 18 degrés est complètement nul.

Même résultat avec l'épreuve rotatoire.

Donc, *anexcitabilité labyrinthique*.

Obs. XXII. — C..., cinquante-cinq ans. *Tabes* incipiens, avec crises de *vertige de Ménière*. Signes de Romberg, Westphall. Paralysie de la VIe paire à gauche.

Diminution considérable de l'acuité auditive à droite, surtout pour les sons aigus. Rinne très positif. Pas de perception osseuse.

Le malade a eu de violents vertiges, avec sifflements stridents à droite et parfois chute.

Pas de secousses nystagmiques après irrigation des deux oreilles avec 300 centimètres cubes d'eau à 18 degrés.

Donc, *anexcitabilité labyrinthique et surdité labyrinthique*.



Obs. XXIII. — A. L..., trente-quatre ans. *Tabes* avec troubles oculaires, depuis cinq ans: signes de Westphall, de Romberg, d'Argyll. Inégalité pupillaire. Douleurs fulgurantes.

Audition normale. Tympans normaux. Rinne positif. Ni vertiges, ni bourdonnements.

Le nystagmus calorique par irrigation de l'oreille gauche par l'eau froide est intense et prolongé, s'accompagnant de vertiges et de nausées.

A droite, les secousses sont précoces, de grande amplitude, durant près de cinq minutes, entraînant vertiges, nausées et vomissements.

Donc, *hyperexcitabilité labyrinthique.*

Obs. XXIV. — M. B..., trente-huit ans. *Tabes* dont les premiers signes remontent à un an. Romberg, Westphall, pupilles inégales, déformées, ne réagissant pas à la lumière.

Audition normale. Rien d'anormal à l'examen otoscopique. Ni vertiges, ni bourdonnements.

Le nystagmus calorique (eau à 18 degrés) donne, à droite comme à gauche, des secousses précoces (au bout de vingt secondes) de grande amplitude, d'une durée de trois minutes et demie, s'accompagnant de vertiges pénibles et de nausées.

Hyperexcitabilité labyrinthique.

Obs. XXV. — P..., cinquante ans. *Tabes* ayant débuté à trente-neuf ans; signes de Romberg, de Westphall, pupilles punctiformes.

Otite suppurée bilatérale ancienne; tympans cicatriciels. Rinne négatif à droite et à gauche. Audition nettement diminuée, surtout pour les sons graves.

Pas de vertiges.

Le nystagmus provoqué par l'irrigation de l'oreille avec de l'eau à 18 degrés, apparaît à gauche, au bout de vingt-cinq secondes et dure quatre minutes, s'accompagnant de vertiges et de nausées; à droite, il apparaît au bout de vingt secondes, les secousses sont plus rapides, de plus grande amplitude, et n'ont pas disparu au bout de sept minutes.

Donc, *hyperexcitabilité labyrinthique.*

Obs. XXVI. — P. D.... *Tabes* avec signes d'Argyll, de Westphall; ataxie depuis trois ans, troubles urinaires, amaurose à gauche.

Ni surdité, ni vertiges, ni bourdonnements.

Le nystagmus calorique apparaît au bout de quinze secondes à droite : il est intense, dure plus de cinq minutes, s'accompagne de vertiges et de nausées.

A gauche, il apparaît au bout de vingt secondes et ne disparaît qu'au bout de quatre minutes et demie.

L'épreuve rotatoire montre également une hyperexcitabilité manifeste.

Donc, *hyperexcitabilité labyrinthique.*



Obs. XXVII. — D. B..., cinquante et un ans. Soignée depuis 1918 comme tabétique. Argyll, Westphall. Douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes.

Audition normale. Montre perçue à 0 m. 80 de chaque côté. Ni bourdonnements ni vertiges. Weber non latéralisé. Rinne positif des deux côtés. Tympans normaux.

On note un *nystagmus spontané*.

La rotation et l'irrigation froide exagèrent au bout de vingt secondes les secousses nystagmiques, qui deviennent rapides et intenses et amènent des nausées et des vertiges. A noter que l'œil opposé au côté irrigué est le siège de secousses beaucoup plus violentes.

En somme, *hyperexcitabilité labyrinthique.*

Obs. XXVIII. — R. F..., soixante ans. *Tabes* amaurotique. Abolition des réflexes rotuliens. Pas de douleurs fulgurantes. Peu d'ataxie. Pas de troubles auditifs. *Nystagmus spontané* dans toutes les directions. L'injection d'eau froide dans le conduit auditif ne peut être poursuivie, à cause des nausées provoquées; on note cependant l'augmentation de rapidité et d'intensité des secousses nystagmiques.

On doit conclure à de l'*hyperexcitabilité labyrinthique* manifeste.

Obs. XXIX. — D..., trente-huit ans. *Tabes* avec signe d'Argyll, signe de Westphall; ataxie très accusée.

Pas de diminution de l'audition. Le malade accuse quelques vertiges. Les épreuves statiques ne peuvent être faites, son ataxie l'immobilisant au lit. On constate un *nystagmus spontané* léger qui s'accuse dans les positions extrêmes du regard, à droite comme à gauche.

L'irrigation froide de l'oreille exagère le nystagmus qui devient intense pendant plusieurs minutes. En même temps, on note quelques nausées.

Hyperexcitabilité labyrinthique.

Obs. XXX. — P..., cinquante-huit ans. Syphilis à vingt ans. Pupilles dilatées, inégales, ne réagissant pas à la lumière. Arthropathie tabétique du genou gauche.

Le nystagmus rotatoire provoqué est rapide et intense. Le nystagmus calorique donne des secousses encore plus prolongées, avec vertiges et nausées.

Donc, *hyperexcitabilité labyrinthique* marquée.

Ajoutons qu'aucun de nos 22 malades ne présente le moindre trouble du côté du trijumeau : ni anesthésie, ni hyperesthésie, ni douleurs fulgurantes.

Le réflexe oculo-cardiaque, recherché chez 24 malades, s'est montré constamment nul.



*
* *

L'analyse de ces observations, brièvement résumées, montre tout d'abord la rareté et le caractère peu accusé des troubles de l'audition chez nos 30 tabétiques. Nous ne relevons que 9 fois une diminution de l'acuité auditive, et encore, chez 4 malades, relève-t-elle d'otites banales cicatricielles; dans 16% des cas seulement, les relations de la surdité avec le tabes sont possibles. Nous pouvons chez un seul de nos malades, atteint de tabes avec vertige de Ménière, incriminer l'origine labyrinthique de la surdité. Chez les autres, l'audition aérienne est meilleure que l'audition osseuse, le Rinne est positif; il s'agit de lésions de l'appareil de transmission, peut-être en relation avec le tabes, peut-être d'ordre banal.

*
* *

Par contre, l'exploration systématique du vestibule par la recherche du nystagmus provoqué nous a montré des troubles presque constants; chez 2 malades seulement l'excitabilité labyrinthique s'est montrée normale.

Nous avons été surpris d'abord de constater trois fois, c'est-à-dire dans un dixième des cas, du nystagmus spontané : phénomène rarement signalé au cours du tabes. Chez ces 3 malades, l'épreuve rotatoire et l'épreuve calorique augmentent notablement la rapidité et l'amplitude des secousses nystagmiques. En même temps, les malades se plaignent de nausées et de vertiges très pénibles.

Il existe donc chez ces 3 malades une hyperexcitabilité labyrinthique, que nous retrouvons chez 5 autres malades ne présentant pas de nystagmus spontané.

Par contre, nos 20 autres tabétiques présentent soit une diminution notable de l'excitabilité du labyrinthe (secousses retardées, de peu d'amplitude, s'épuisant rapidement dans 10 cas), soit une anexcitabilité absolue (l'irrigation de l'oreille avec 300 centimètres cubes d'eau à 18 degrés n'amenant aucune secousse dans les 10 autres cas).

Ainsi donc, 26,66 % de nos tabétiques présentent une hyperexcitabilité labyrinthique; 66,66% présentent une hypoexcitabilité manifeste qui, dans 33,33 % des cas va jusqu'à l'anexcitabilité absolue.

A noter que chez 2 malades, un seul labyrinthe était inexcitable, l'autre présentant une excitabilité seulement diminuée.

Ces mêmes épreuves, pratiquées chez 4 malades atteints de syphilis nerveuse, ont été normales chez 2 d'entre eux; les 2 autres présentaient une anexcitabilité absolue.

L'attention ne pouvait être attirée du côté du labyrinthe que chez celui de nos tabétiques qui présentait du vertige de Ménière et chez les 3 autres malades qui avaient du nystagmus spontané. C'est la recherche du nystagmus provoqué qui seule montre chez les autres tabétiques le caractère anormal du fonctionnement du labyrinthe, les malades n'avaient notamment aucun vertige.

Mais certains troubles qui font partie intégrante de la symptomatologie du tabes, notamment les troubles de l'équilibre, ne relèvent-ils pas d'un trouble de la fonction vestibulaire : c'est l'interprétation que Gradenigo, Grasset, donnent au Romberg. Rien d'étonnant alors que l'exploration systématique du labyrinthe par le nystagmus provoqué montre d'une façon presque constante une perturbation dans son fonctionnement.

* * *

Comment pouvons-nous expliquer ces troubles de la fonction labyrinthique?

Nous ne croyons guère à un trouble trophoneurotique, à un trouble de nutrition secondaire à une lésion du trijumeau, car nous n'avons rien relevé d'anormal dans le domaine de la Ve paire; d'ailleurs, la fonction auditive serait, en pareil cas, aussi atteinte que la fonction labyrinthique.

Il pourrait s'agir d'une altération du nerf auditif ou d'une sclérose du labyrinthe proprement dit. Cela nous paraît peu probable; les fibres vestibulaires et les fibres cochléaires étant étroitement accolées, il est peu logique d'admettre la propagation à une seule des deux branches de la VIIIe paire d'un processus scléreux à point de départ méningé.

Cette hypothèse, toutefois, ne peut être systématiquement écartée, malgré la dissociation très nette que nous avons relevée chez les tabétiques entre les troubles cochléaires et les troubles vestibulaires.

Reste l'hypothèse d'une lésion nucléaire, d'une lésion isolée des noyaux vestibulaires (noyau dorsal externe, noyau dorsal interne, noyau de Bechterew), suffisamment isolés des noyaux

cochléaires. Cette hypothèse cadre mieux avec l'existence constante de lésions nucléaires oculo-pupillaires qui font partie intégrante de la symptomatologie habituelle du tabes. La suppression du réflexe oculo-cardiaque dans le tabes déjà signalée et que nous avons constatée chez tous nos tabétiques, permet de penser à des lésions des noyaux du pneumogastrique.

Il y aurait donc constamment dans le tabes une atteinte étendue des noyaux bulbaires, non seulement de la IIIe paire et parfois de la VIe et de la IVe, mais aussi de la Xe, de la VIIIe (noyaux vestibulaires).

Il peut se produire des lésions irritatives expliquant le nystagmus spontané et l'hyperexcitabilité labyrinthique mise en évidence par le nystagmus provoqué.

Peut-être ces lésions font-elles place parfois à des lésions destructives réalisant d'abord l'hypoexcitabilité labyrinthique, puis l'anexcitabilité absolue. Mais le stade d'hyperexcitabilité n'est pas une phase nécessaire. Un de nos malades, atteint de tabes incipiens, présentait déjà de l'hypoexcitabilité labyrinthique, sans avoir jamais présenté, semble-t-il, de signes d'hyperexcitabilité.

Par contre, de vieux tabétiques continuent à avoir de l'hyperexcitabilité vestibulaire.

*
* *

Quoi qu'il en soit de cette interprétation pathogénique, un double fait ressort de notre étude, c'est la fréquence des troubles vestibulaires chez les tabétiques, et leur caractère variable : tantôt le vestibule est hyperexcitable, tantôt son excitabilité est diminuée ou abolie. Ces troubles peuvent expliquer certains symptômes constants du tabes, ainsi que le pensent Grasset, Marie et Volton, Gradenigo. Ils peuvent réaliser, comme chez un de nos malades, le vertige de Ménière; comme chez trois autres, du nystagmus spontané. On peut toujours les dépister par les épreuves du nystagmus provoqué, rotatoire et calorique.

Ces troubles sont presque constants, précoces (nous les avons notés chez deux malades dont les pupilles réagissaient encore à la lumière).

Ils peuvent rendre service dans le diagnostic de tabes incipiens, de tabes fruste, et paraissent mériter de prendre place dans la symptomatologie du tabes.

Coryza atrophique non ozénateux lié à une dégénérescence possible du ganglion sphéno-palatin.

Par le Dr I. A. SOUCHET
(Rouen).

Dans un article de la *Revue de laryngologie*, M. Worms rapportait, en février 1922, deux cas de rhinite atrophique succédant à des paralysies trigéminales, l'une d'origine traumatique, l'autre d'origine infectieuse [1].

Une année plus tard, dans la même publication, MM. Reverchon et Worms faisaient paraître l'observation détaillée d'un blessé de guerre atteint de rhinite atrophique du type ozénateux succédant à une blessure de la région ptérygo-maxillaire droite par éclat d'obus [2].

Les troubles du nez s'étaient développés chez ce blessé au milieu d'autres accidents intéressant à la fois les glandes lacrymales et salivaires. La sécrétion nasale, d'abord muco-purulente, puis purulente, localisée à la fosse nasale droite, caractéristique d'un ozène confirmé par l'examen rhinoscopique, s'accompagnait de larmoiement et de sialorrhée. Il y avait, en outre, de l'anesthésie de la voûte palatine, des gencives, des dents, de la face interne de la joue droite, des troubles anesthésiques et gustatifs au niveau de la moitié droite de la langue.

L'origine sympathique de la plupart de ces accidents, le siège de la blessure, d'autre part la projection par le projectile d'éclats osseux au fond de la fosse ptérygo-maxillaire, conduisaient les auteurs à admettre comme raison possible de ces troubles, indépendamment d'une lésion trigéminale, une lésion du système sphéno-

1. WORMS. Troubles de la muqueuse pituitaire dans les lésions irritatives et destructives du trijumeau.
2. L. REVERCHON et G. WORMS. Rhinite atrophique du type ozéneux, consécutive à une blessure de la ptérygo-maxillaire. Syndrome sphéno-palatin.

palatin ayant entraîné après elle l'apparition de symptômes particuliers, que de nombreux travaux, après ceux de Sluder en Amérique et ceux de Ramadier en France, nous ont appris à connaître et à grouper sous le nom de syndrome sphéno-palatin.

Le cas sur lequel nous nous permettons aujourd'hui d'attirer votre attention est différent du cas publié par nos savants confrères. Cependant, si son étiologie et sa symptomatologie pour ainsi dire muette l'éloignent de l'étiologie et de la symptomatologie bruyante de ce dernier, le mécanisme intime de sa production semblerait lui créer un lien de parenté du fait de la possibilité d'une même origine sphéno-palatine. C'est cette communauté d'origine que nous avons cru devoir invoquer pour expliquer la genèse et l'évolution des accidents qui font l'objet de cette communication.

Observation. — Au mois de janvier 1924, se présentait à notre consultation une femme de trente-huit ans, venue nous trouver pour des troubles de l'olfaction.

Cette malade, très élégante, abondamment parfumée, nous disait son grand chagrin de ne pouvoir sentir depuis dix-huit mois environ ses parfums préférés. Cet inconvénient, qui paraissait l'affecter beaucoup, se compliquait de la privation de ne pouvoir se livrer aux joies de l'automobile à cause de l'air froid qu'elle respirait en trop grande quantité, qui lui « glaçait le cerveau » et lui donnait de fortes migraines, ayant leur lieu d'élection dans la région occipitale.

Aussi loin que ses souvenirs pouvaient remonter dans le passé, elle ne se rappelait pas avoir jamais mouché ou craché de pus ou de croûtes d'aucune sorte. « Mon nez et ma gorge ont toujours été secs, nous disait-elle, à tel point que j'ai passé toute ma vie ignorante de l'usage du mouchoir, ne conservant ce dernier que par pur motif de coquetterie.

Le récit de la malade se trouvait confirmé par son mari, présent à l'entretien, lequel nous affirmait en plus n'avoir jamais remarqué ni soupçonné la moindre mauvaise odeur se dégageant du nez de sa femme, ceci : depuis dix-huit ans que durait leur union.

Cet interrogatoire presque négatif, l'absence de toute fétidité de l'haleine et de toute sécrétion nasale dans le passé comme dans le présent nous faisaient prévoir un examen rhinoscopique exempt d'émotion quand, à notre grand étonnement, nous constations les signes suivants :

Les deux fosses nasales présentaient à un degré extrême une atrophie de leur paroi externe. Des deux cornets inférieurs, il ne restait de visible, sous l'aspect d'un léger renflement, que les têtes de cornets. Les cornets moyens et supérieurs étaient réduits à deux minces bandelettes d'un blanc grisâtre. Les fosses nasales, considérablement élargies, montraient une muqueuse rose pâle, lisse, non ulcérée, libre de tout amas croûteux ou purulent. La cloison, plane

sur ses deux faces, était indemne de toute malformation ou perforation.

Par les choanes, le rhino-pharynx se livrait à un examen détaillé et se présentait, sous les rayons du miroir de Clar, pâle, décoloré, vernissé par endroit, mais net de toute sécrétion. L'exploration avec un stylet montrait une diminution de la sensibilité des muqueuses nasales et naso-pharyngée. Nous notions nous-même pendant cet examen l'absence de toute mauvaise odeur pouvant provenir du nez de la patiente.

L'examen des cavités annexes du nez était négatif, les sinus frontaux et maxillaires s'éclairaient bien à la transillumination. La gorge, avec de petites amygdales palatines, une paroi pharyngée vernissée dans sa partie supérieure, ne présentait aucun trouble de la sensibilité, pas plus que le voile du palais.

L'état général de Mme I... avait toujours été excellent; aucune tare tuberculeuse ou syphilitique apparente dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Personne n'a jamais souffert du nez dans sa famille. La malade a une jeune fille de quinze ans en parfaite santé. Une séroréaction de Bordet-Wassermann que je proposais n'eut aucun succès auprès de Mme I... que je n'ai pas revue après que je l'eus rassurée sur le peu de danger que présentait pour elle l'affection dont elle était atteinte.

En dehors des cas que nous avons eu l'occasion d'examiner au cours de nos études, nous avons été appelé à traiter dans notre pratique 217 cas de rhinite atrophique accompagnés d'ozène; or, le cas que nous venons de rapporter est le seul ayant présenté les signes cliniques d'une rhinite atrophique sèche non ozénateuse. Les 216 autres cas étaient des cas de rhinite atrophique chez lesquels nous avons trouvé à des degrés différents, mais invariablement, une atrophie des cornets coexistant toujours avec la présence de pus et d'amas croûteux dégageant l'odeur *sui generis* de la punaisie.

Cette exception à une règle pathologique aussi rigide, qui nous avait toujours paru associer le symptôme atrophie au symptôme ozène, nous paraît susceptible de jeter peut-être quelques lumières sur la pathogénie encore si discutée de cette affection.

Quand on étudie, dans les traités classiques, l'étiologie et la pathogénie de l'ozène, on voit que les spécialistes qui ont tenté d'élucider cette question peuvent se diviser en deux camps.

Les uns attribuent à l'ozène une origine purement microbienne; les autres admettent comme cause immédiate de cette affection une cause anatomique consistant en un élargissement exagéré des fosses nasales. En réalité, aucun des deux partis en présence ne paraît avoir fait pencher la décision de son côté, car aucun, jusqu'à

ce jour, ne paraît avoir apporté des preuves décisives en faveur de sa thèse.

Les partisans de la théorie microbienne ne paraissent pas avoir à leur actif des preuves expérimentales absolument suffisantes. Quant aux partisans de la théorie anatomique plaidant en faveur de fosses nasales trop larges, les difficultés commencent pour eux quand il s'agit de donner les raisons de cette anomalie.

On a soutenu qu'elle provenait d'une disposition anatomique existant à la naissance ou d'une disposition acquise au cours de l'existence. Il n'est pas dans nos intentions de discuter dans ce travail les hypothèses qui essaient d'expliquer cette anomalie; cependant, qu'il nous soit permis de faire remarquer dans les diverses opinions qui ont été émises sur la question, l'absence à peu près complète de toute hypothèse mettant sur le compte d'une lésion du système sphéno-palatin la déformation du calibrage normal du nez.

De ce fait, les observations de MM. Worms et Reverchon prennent une valeur particulière et leurs conclusions paraissent bien fondées quand ils écrivent :

« ... A la suite d'une lésion du trijumeau, et en particulier du système sphéno-palatin, la pituitaire peut présenter des lésions qui, au point de vue séméiologique, ressemblent de très près au tableau clinique de l'ozène si elles ne s'identifient pas avec lui.

» ... De telles observations parlent en faveur de la théorie trophique de l'ozène. N'est-il pas logique de conclure que dans la genèse de cette affection le facteur essentiel est l'altération de la muqueuse, consécutive à l'altération des nerfs sécrétoires?

» L'élément infectieux ne serait que secondaire et n'interviendrait qu'à la faveur d'un terrain préalablement préparé par un trouble nerveux. »

L'atteinte des éléments nerveux chargés d'assurer la trophicité normale des fosses nasales pourrait également expliquer les troubles survenus chez notre malade. On peut supposer chez cette dernière une lésion du système sphéno-palatin, lequel comprend, chacun le sait, le ganglion de Meckel avec ses rameaux afférents et efférents, dont certains tiennent sous leur dépendance immédiate l'innervation sensitive et sympathique des deux fosses nasales dans presque toute leur étendue. Pour expliquer l'adultération de cet appareil nerveux délicat, ne pourrait-on pas penser à la présence dans le sang de la malade de toxines microbiennes, tuberculeuses,

syphilitiques ou autres, substances difficilement décelables par les examens habituels et dont la fixation sur le ganglion lui-même ou sur ses branches aurait été le point de départ des troubles trophiques présentés par la pituitaire. En un mot, ne s'agit-il pas là d'un mécanisme étiologique et de lésions comparables sous beaucoup de rapports à celles que l'on observe dans les névrites, où l'atrophie musculaire, les troubles de la peau, etc., sont la conséquence d'une intoxication par les poisons microbiens des fibres nerveuses ou de leurs cellules trophiques ?

Un point sur lequel nous désirons enfin attirer l'attention, c'est l'absence chez la malade de tout catarrhe nasal purulent ou croûteux et par suite de toute fétidité de l'haleine constatée au moment de notre examen. Il est intéressant de noter que Mme I..., en nous rappelant son histoire, s'est toujours défendue d'avoir eu du pus ou des croûtes dans le nez.

Cette absence de produits croûteux malodorants, qui donnent à l'ozène son aspect clinique si caractéristique, semble apporter une preuve en faveur de l'individualisation du trouble trophique et paraît renforcer par ailleurs la théorie de l'origine exogène des sécrétions qui affligent les malheureux ozénateux. Notre observation semblerait bien prouver que l'altération trophique est la première en date. L'infection nasale se faisant à la faveur des modifications pathologiques qui s'opèrent dans la structure des fosses nasales ne ferait que se superposer à elle. Pourquoi la malade a-t-elle échappé à cette complication? Il est difficile d'en donner une raison suffisante dans l'état actuel de nos connaissances. Peut-être faut-il y voir le résultat d'une hygiène méticuleuse pratiquée par elle depuis son jeune âge.

De la valeur séméiologique du signe d'Ewing.

(Contribution à l'étude des céphalées d'origine nasale).

Par le Dr TARNEAUD

(Paris).

La douleur provoquée par la pression au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, au point d'attache de la poulie du grand oblique, constitue le point qu'Ewing[1] a décrit en 1889.

Le signe d'Ewing est de moindre importance dans les affections nasales ou sinusiennes, lorsqu'il se surajoute à d'autres symptômes fournis par la rhinoscopie, la transillumination et la radioscopie.

D'autres fois, ainsi que l'ont noté Ewing et Sluder[2], sa recherche est particulièrement intéressante du fait qu'il constitue une manifestation objective nette d'un trouble nasal, pour lequel l'examen rhinologique le plus complet reste négatif.

Chez les malades qui souffrent de céphalées fronto-orbitaires, accompagnées de troubles asthénopiques sans lésions oculaires vraies, *la découverte du point d'Ewing permet d'attribuer la céphalée à une cause nasale.*

*
* *

Le signe d'Ewing peut être l'expression :

1° D'un état inflammatoire du sinus frontal, du canal naso-frontal, ainsi que de la région du méat ou du cornet moyen;

2° D'une perturbation intranasale de cause mécanique. On le rencontre dans tous les cas de vacuum sinus ou d'obstruction du canal naso-frontal (Sluder, Canuyt et Terracol)[3]. De même, le point

1. Ewing (A. E.). A point in the diagnosis of the frontal Headache. (Saint-Louis, *Courrier méd.*, 1899, p. 370.)
2. Sluder. Headache and eye desorder of nasal origin. (C. V. Mosby, Saint-Louis, 1919.)
3. Canuyt et Terracol. L'obstruction du canal naso-frontal. (*Annales*, mars 1924, n° 3.)

d'Ewing fait partie du tableau clinique des céphalées dues à la collision du cornet moyen, soit avec la cloison, soit avec la paroi interne des fosses nasales;

3° D'un trouble névralgique accompagné de modifications vasomotrices, qui siège au niveau de l'étage moyen de la fosse nasale.

Et c'est à ce propos, que nous estimons intéressant de mettre en valeur le point d'Ewing.

En effet, certains malades présentent des maux de tête continus, à prédominance fronto-orbitaire, et des troubles oculaires relevant de l'asthénopie accommodative. L'examen nasal le plus méthodique ne permet pas d'attribuer ces symptômes à une cause infectieuse ou à un désordre mécanique. La rhinoscopie ne montre aucune altération de forme ou de volume du contenu de la fosse nasale. Parfois, la muqueuse du cornet moyen et de l'entrée du méat moyen apparaît plus vascularisée et plus colorée du côté correspondant au point d'Ewing. Et, comme on pratique aisément, même sans anesthésie préalable, le cathétérisme du canal naso-frontal, le diagnostic de vacuum sinus s'élimine de ce fait.

Les seuls signes objectifs qui permettent de rapporter la céphalalgie à un trouble nasal d'ordre sympathique, sont :

1° Le point d'Ewing;

2° L'hypervascularisation du cornet et du méat moyen;

3° L'hyperesthésie du cornet moyen au contact du stylet;

4° La disparition des maux de tête et des symptômes précédents par l'application de cocaïne-adrénaline au niveau de l'étage moyen de la fosse nasale.

*
* *

Nous avons eu l'occasion d'observer le syndrome ci-dessus plusieurs fois. Voici, entre autres, trois observations résumées :

Observation I. — Mme P..., âgée de vingt-sept ans, vient consulter le 10 juin 1924, dans le service du Dr Bourgeois à l'hôpital Laënnec, pour des maux de tête violents qui durent depuis un an; elle ressent une pesanteur au niveau de la racine du nez, accompagnée parfois d'élancements, ce qui lui rend tout travail impossible. Elle se plaint en même temps de fatigue visuelle. Elle n'a jamais été malade et n'a présenté aucune affection nasale. Son état général est bon; à noter seulement qu'elle est mal réglée et que ses époques sont très douloureuses.

Le Wassermann est négatif; l'examen oculaire montre une réfraction normale.

A l'examen nasal, on constate que les cornets inférieurs et moyens

sont petits, qu'il n'existe aucune malformation de l'architecture endonasale. Il n'y a pas de sécrétions visibles. La diaphanoscopie ne révèle rien. Le cathétérisme du canal naso-frontal est facilement effectué sans anesthésie.

On note le signe d'Ewing net à gauche.

Après cocaïnisation du méat moyen, la céphalée et le point d'Ewing disparaissent.

En conséquence, au cours d'une séance ultérieure, nous enlevons la tête du cornet moyen, ce qui amène la guérison définitive des maux de tête et la disparition du point d'Ewing.

Obs. II. — Mme A..., âgée de soixante-neuf ans, est vue par nous en 1922. Elle est sujette depuis 1902, époque de sa ménopause, à des crises qui se renouvellent tous les mois et durent huit à dix jours. Elle souffre de maux de tête à prédominance fronto-orbitaire accompagnés de fatigue visuelle. En même temps, elle ressent de vives douleurs dans la région de la vésicule biliaire, qui nécessitent parfois l'application d'une vessie de glace; elle eut même une fois pendant sa crise une hémorragie rectale. Cet état s'accompagne de bouffées de chaleur et de troubles digestifs.

L'examen nasal, fait en dehors des crises, a été complètement négatif.

Pendant la période douloureuse, nous avons constaté une légère congestion du cornet moyen gauche, l'hyperesthésie de ce dernier au contact du stylet et le point d'Ewing à gauche. Ces signes disparaissent à la suite d'application de cocaïne-adrénaline au niveau du méat moyen.

Le cathétérisme du sinus frontal se fait sans difficultés.

La malade, en raison de son âge, refuse toute intervention chirurgicale. Elle est traitée, d'autre part, pour ses troubles de circulation générale. Nous l'avons améliorée grâce à l'effluviothérapie et à la pilocarpine, dont elle prend 1 centigramme par jour durant les huit jours qui précèdent l'époque présumée de sa crise.

Obs. III. — Mlle J..., âgée de vingt-huit ans, souffre, depuis un an, de maux de tête et de troubles visuels pour lesquels un rhinologiste, consulté, a fait le diagnostic de « sinusite maxillaire droite congestive ».

Elle précise que ses céphalées s'accompagnent de sensation de chaleur autour de l'œil droit, ainsi que de gonflement et de rougeur de la joue droite.

Son état général est bon, sauf qu'elle est constamment « gelée », dit-elle, et surtout au niveau des extrémités. Elle rentre, de par les diverses manifestations qu'elle présente, dans la catégorie des neurotoniques.

Au point de vue nasal, on ne note aucun symptôme d'affection sinusienne, aucune altération de l'architecture nasale. Les fosses

nasales ne sont pas étroites. Elle a une respiration nasale normale. Le cathétérisme du sinus frontal se fait aisément.

Mais on note à droite le point d'Ewing, l'hyperesthésie du cornet moyen et une hypervascularisation de la tête de ce dernier sous forme de lacis vasculaires. Ces signes s'escamotent par application de cocaïne-adrénaline.

La guérison est obtenue par la simple ablation de la tête du cornet moyen droit.

* * *

Le syndrome présenté par nos trois malades est l'expression d'un trouble névralgique et vasomoteur intéressant la partie antérieure de l'étage moyen de la fosse nasale.

En l'espèce, nous n'avons trouvé aucune épine irritative locale et n'avons eu connaissance d'aucune affection nasale ou sinusienne antécédente ou présente susceptible d'expliquer les céphalées et les troubles d'asthénopie accommodative.

Nous sommes donc en présence d'une sympathalgie accompagnée, comme il est de règle, de perturbation de la vasomotricité.

Les céphalées que nous venons d'étudier sont d'ailleurs du même ordre que celles rapportées dans les observations I et VII par Worms [1] cette année, à la Société d'Oto-rhino-laryngologie de Paris, et qui pour lui sont la conséquence d'une perturbation trigémino-sympathique.

Pour notre part, nous pensons que le syndrome pathologique est en rapport avec les *modifications de l'irrigation vasculaire* de la région moyenne de la fosse nasale, comme il nous a été possible de le vérifier dans nos observations II et III.

La dystonie vasculaire intranasale peut être commandée par voie réflexe du fait d'une incitation nasale, comme dans bien des cas de vacuum sinus et dans les collisions du cornet moyen avec son entourage.

De même, le déséquilibre vasculaire et le syndrome auquel il donne lieu, peuvent être l'expression locale de modifications générales de la circulation (observations II et III), dont le « primum movens » à rechercher provient le plus souvent d'un dysfonctionnement endocrinien.

Ces considérations pathogéniques, vraies pour les céphalées

1. G. Worms. Céphalées et troubles oculaires d'origine sinuso-nasale. (Communication à la Société d'Oto-rhino-laryngologie de Paris et *Revue d'oto-neuro-oculistique,* juillet 1924, nº 7.)

antérieures, doivent l'être également pour les céphalées postérieures, dites sphénoïdales. Celles-ci peuvent être l'expression d'un trouble sympathique à la fois vasomoteur et sensitif, résultant d'une incitation locale ou d'une perturbation générale de la circulation. Aussi, voyons-nous ces syndromes presque exclusivement chez les femmes, de même que nous constatons la recrudescence des symptômes dans la période antémenstruelle, qui correspond à un état d'hypersympathicotonie.

On comprend bien que la cocaïne-adrénaline, en modifiant la vascularisation anormale, escamote l'ensemble des troubles qui lui sont liés. La section de la tête du cornet moyen, par effet réflexe, ou plutôt par suppression de déséquilibre vasculaire local, fait disparaître le syndrome d'ordre sympathique.

*
* *

Quant au point d'Ewing, il s'explique, car il est la traduction de la *congestion osseuse*.

Les phénomènes vasomoteurs et sensitifs décelables par l'examen de la fosse nasale incriminée peuvent être reconnus, si on veut bien les rechercher, dans toute la zone métamérique correspondante, en l'espèce dans la zone d'innervation sympathique T2 (deuxième portion du trijumeau)[1], qui comprend les fosses nasales, la région frontale supraorbitaire, l'œil et la joue.

Le siège du point d'Ewing ne correspond d'ailleurs à aucune émergence nerveuse. Il ne s'agit pas d'un point réflexe.

Il faut considérer le signe d'Ewing comme faisant partie du syndrome vasomoteur et sensitif pathologique.

Sa découverte nous oblige à rechercher les phénomènes de même nature dans les fosses nasales, de façon à établir l'origine du déséquilibre vasculaire et nerveux que l'on constate.

1. A. C. Guillaume. *La Biologie médicale*, 1923, n° 2.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

FOSSES NASALES ET CAVUM

Des opérations endonasales du sac lacrymal, par le Dr E. KNEITSON.

L'auteur a opéré 61 cas de dacryosténose et contrôlé le résultat acquis par un nouvel examen. La première observation date de deux ans cinq mois, la plus récente de deux mois.

Les résultats, indépendants des confirmations de guérison des patients, sont considérés comme satisfaisants lorsque le cours des larmes est restauré par le nez et démontré par l'épreuve de la fluorescéine. Un bon résultat a été obtenu chez 80 % des opérés.

Les cas de dacryosténose, avec dacryocystite catarrhale banale, ont guéri avec un résultat parfait dans 90 %; les dacryosténoses compliquées de dacryocystite suppurée, suivies de cicatrices ou fistules, n'ont donné qu'un pourcentage de 50 à 60 %.

Les méthodes différentes employées ne sont en rien dans le résultat, de l'avis de l'auteur; il est probable que la diminution du pouvoir contractile du canal est la cause de l'échec de la dacryorhinostomie endonasale. (*Acta oto-laryngologica,* Stockholm 1925, vol. III, fasc. 1 et 2.)

(Résumé de l'auteur.)

Sur le recessus pharyngé latéral (fossette de Rosenmüller). Recherches anatomo-histo-pathologiques et cliniques), par le Dr CALICETTI.

L'observation de deux cas de lésions des fosses de Rosenmüller chez des malades présentant de la pharyngite catarrhale chronique a conduit l'auteur à étudier ce recessus latéral du pharynx. Après avoir rappelé de façon détaillée les travaux de Tortual, Ruckert, Zuckerland, Kostanecki, Poirier, Escat et autres, il décrit les particularités relevées chez un nombre important de cadavres de l'Institut anatomique de Bologne. La fossette de Rosenmüller serait ainsi très variable dans sa forme et ses dimensions, non seulement chez des sujets différents, mais aussi chez un même individu (fosses droite et gauche). Mais l'observation la plus intéressante est la suivante : tandis que la fossette est toujours bien développée chez les jeunes gens, et mieux encore chez les adultes et vieillards, chez les nourris-

sons et les bébés elle n'existe pas ou est à peine dessinée. Ce fait amène l'auteur à discuter la genèse de la fossette, et, après avoir rappelé les hypothèses de Born, Kastrehenko, His, Rabl, Kostanoki, Hammer et autres, il affirme que cette fossette ne peut dériver de la seconde fente branchiale interne. Cette opinion, étayée par les observations précédentes, corrobore les études embryologiques de Hammer. L'auteur croit que la fossette est en rapport immédiat avec le développement de l'ourlet tubaire et avec les plis que la paroi pharyngée subit sous l'action du constricteur supérieur et des muscles qui s'insèrent sur le bord de la trompe ou sur la paroi postérieure du pharynx. Le mode d'insertion de la tunique fibreuse du pharynx au rocher n'est probablement pas étranger à la formation de la fossette (Chiarugi et Gérard).

Caliceti décrit ensuite les particularités histologiques observées dans la muqueuse de la fossette de Rosenmüller, puis il étudie brièvement les processus pathologiques observés sur quatre cadavres qui présentaient une inflammation chronique du pharynx. La fossette de Rosenmüller participerait toujours à l'infection du pharynx. L'auteur enfin apporte un contribut clinique et nous donne deux observations intéressantes : dans un premier cas, il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans qui présentait une rhinopharyngite catarrhale chronique et une haleine fétide. La rhinoscopie postérieure montra deux fossettes de Rosenmüller très profondes (environ 2 centimètres) remplies de matière caséeuse fétide. La guérison s'obtint grâce au nettoyage mécanique des fossettes et à des badigeonnages iodo-iodurés. Il s'agissait, dans l'autre cas, d'un maçon de quarante-huit ans qui présentait depuis quelque temps une pharyngite catarrhale rebelle aux traitements habituels. La rhinoscopie postérieure montra des fossettes de Rosenmüller atteintes par le même processus catarrhal. La guérison s'obtint en traitant la fossette elle-même.

L'auteur conseille la rhinoscopie postérieure dans tout examen pharyngé. Elle permet de déceler la pathogénie véritable de nombreux cas d'haleine fétide et de pharyngites persistantes et rebelles aux traitements.

Ce travail est donc une étude complète de l'anatomie et de l'histologie de la fossette de Rosenmüller; il contient en outre des observations intéressantes aux points de vue histo-pathologique et clinique. (*Communication faite au XX*e *Congrès de la Société Italienne d'Otologie*, octobre 1923.)

Dr LAPOUGE (Nice).

Un cas d'hémorragie grave après l'ablation de végétations adénoïdes et d'amygdales, par le Dr FALLAS.

L'auteur rapporte l'histoire d'un jeune garçon de douze ans, chez lequel il pratiqua, sous anesthésie générale, l'ablation des végétations

adénoïdes et des amygdales. Dans la journée, l'enfant eut une hémorragie suffisamment abondante, pour que, tous les moyens médicaux ayant échoué, il fût nécessaire, le lendemain matin, de faire un tamponnement postérieur et d'envisager la possibilité d'une transfusion sanguine. A propos de ce cas qu'il attribue à l'hémophilie, l'auteur pense que les hémorragies consécutives à l'ablation des végétations ne sont pas exceptionnelles et qu'il est nécessaire de s'entourer de précautions suffisantes pour les éviter. (*Le Scalpel*, 6 janvier 1923.)

Dr H. RETROUVEY (Bordeaux).

Les voies d'accès au bloc nerveux sphéno-palatin, par le Dr P. BERTEIN (Val-de-Grâce).

Sous la voûte de la fente ptérygo-maxillaire, le nerf maxillaire supérieur, le ganglion sphéno-palatin, les branches nerveuses issues du nerf maxillaire, et surtout le nerf sphéno-palatin forment un véritable bloc. On s'en rend compte sur une coupe sagittale des fosses nasales, en effondrant en arrière du cornet moyen, l'os palatin. L'étude anatomique de la région montre que l'arrière-fond ptérygo-maxillaire est accessible par voies maxillaire, zygomatique et endonasale. La voie transmaxillaire, malgré les modifications nombreuses qu'elle a subies, est étroite, aveugle et aussi hémorragique.

La voie zygomatique, préférée en chirurgie générale au temps des interventions périphériques sur les branches du trijumeau, est maintenant délaissée.

L'inconvénient de ces procédés, c'est la cicatrice faciale, parfois la consolidation vicieuse du squelette fracturé et la gêne de la mastication plus ou moins persistante.

Reste la voie endonasale, suivie exclusivement par le rhinologiste. L'auteur étudie minutieusement les rapports du trou sphéno-palatin avec le cornet moyen. Les anatomistes ont situé l'orifice juste en arrière et au-dessus de l'insertion du cornet. L'auteur, dans des pièces cadavériques, l'a placé plus avant, à 8 millimètres environ au ras de l'insertion.

Il étudie ensuite les procédés pour atteindre l'émergence des branches sphéno-palatines dans la fosse nasale : l'injection sphéno-palatine préconisée par Sluder, en France par Ramadier, et l'arrachement de l'extrémité postérieure du cornet moyen. Cette dernière pratique a l'avantage de modifier l'état nerveux de la région et d'aérer aussi le carrefour ethmoïdo-sphénoïdal. (*L'Oto-rhino-laryngol. internat.*, juin 1925.)

Dr GARNIER (Lyon).

OREILLES

L'oto-antrite du nouveau-né, par le Dr LEROUX-ROBERT.

L'auteur fait un exposé complet de la question. Après avoir défini sous le nom d'*oto-antrite latente* ce que la majorité des spécialistes appellent l'*otite latente* du nouveau-né, il passe en revue les causes étiologiques de l'affection : béance de la trompe, infections maternelle et obstétricales, position du nourrisson lors des tétées et dans le décubitus dorsal, les régurgitations lactées et enfin les différentes causes pathologiques : coryza et infections facilitées par la présence du tissu lymphatique du cavum. Leroux-Robert considère donc que peu d'enfants y échappent au cours d'une infection grave; et s'il est difficile d'affirmer que l'otite, chez le nourrisson, est plus fréquente que chez l'enfant, elle paraît surtout moins fréquente à mesure que l'on s'éloigne de la naissance, parce que les causes optima diminuent avec l'âge et que le tissu adénoïde régresse.

Les symptômes de l'oto-antrite latente du nourrisson sont assez réduits. L'auteur pense que l'examen du tympan doit être pratiqué avec la plus grande attention et que le seul signe objectif pathognomonique de l'affection est l'aspect mat et terne du tympan, avec disparition du triangle lumineux.

Il admet la ponction à l'aiguille montée sur une seringue de 2 centicubes, mais faite d'une façon très aseptique à l'aide d'une aiguille spéciale, avec raccord coudé à angle obtus, pour ne pas masquer le champ opératoire. Cette exploration sera suivie immédiatement des examens : physique, chimique et pathologique du liquide.

Après avoir attiré l'attention sur les complications soit infectieuses : méningite, pyohémie, soit fonctionnelles : surdité, surdi-mutité, Leroux-Robert envisage un traitement curatif par paracentèse et aspiration du pus, avec, si besoin est, ouverture de l'antre et aussi un traitement prophylactique par désinfection et antisepsie des fosses nasales. (*La Consultation*, septembre 1925.)

Georges PORTMANN.

Paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche et otite moyenne chronique réchauffée droite, par le Dr Victor LÉGER.

Pour expliquer ce phénomène, survenu chez un otorrhéique dont l'écoulement d'oreille datait de six ans, plusieurs hypothèses sont à envisager :

1° Théorie réflexe de Bonnier. — L'irritation, partie du labyrinthe malade, va au noyau de la VIe paire du côté opposé, en passant par le noyau de Deiters;

2° Théorie anatomique (Dutheilhet). — C'est une paralysie de nerf et non de noyau par propagation de l'infection à la pointe du rocher opposé, à travers une apophyse basilaire très pneumatisée;

3° Hypothèse d'une méningite séreuse avec fragilité plus grande d'un nerf moteur oculaire externe.

C'est cette dernière que l'auteur croit la plus plausible. (*Revue Oto-neuro-oculistique*, mars 1925.) Dr Barret de Nazaris.

Mastoïdite bilatérale dans les cas de suppuration aiguë bilatérale de l'oreille moyenne, par le Dr Holger MYGIND.

Ce travail est établi sur 909 trépanations de la mastoïde effectuées sur 817 malades, 92 ayant subi une intervention bilatérale. De plus, 65 autres malades n'eurent qu'une trépanation unilatérale, quoiqu'ils aient présenté des symptômes d'otite moyenne suppurée des deux côtés.

Le professeur Mygind en tire les conclusions suivantes :

Au cours des otites moyennes suppurées bilatérales, les enfants font plus facilement que les adultes des complications osseuses de leur mastoïde, quoique les otites bilatérales ne soient pas plus fréquentes chez les enfants.

Dans plus de la moitié des cas qui furent opérés des deux côtés, il n'y avait pas d'infiltration de la région mastoïdienne annonçant une ostéite de l'apophyse; on trouva des lésions d'ostéite dans tous les autres cas, excepté un seul, opéré pour méningite. Et même souvent, les lésions d'ostéite étaient très étendues.

On ne doit pas attacher une importance trop considérable à l'infiltration de la région mastoïdienne comme indication d'intervention; les indications opératoires bilatérales ne peuvent être établies en règle, mais l'expérience nous a montré que lorsque l'ostéite existe d'un côté, on trouve toujours des lésions semblables de l'autre côté.

Le résultat le plus important de la présente étude semble être la conclusion que, lorsque dans les cas d'otite moyenne aiguë suppurée bilatérale il y a intérêt à faire la trépanation mastoïdienne d'un côté, on doit la faire autant de l'autre côté, même si l'examen montre une amélioration indiquant une guérison probable. (*Acta oto-laryngologica*, Stockholm, 1921, vol. III, fasc. 1 et 2.)

(Résumé par l'auteur.)

Mastoïdite aiguë avec paralysie faciale et méningite rénitente, par le Dr A. ROTH.

L'auteur cite un de ses malades atteint d'otite moyenne, brusquement aggravée de paralysie faciale. Il tente un cure radicale, qui amène la résolution de cette paralysie. Un mois et demi après, le

malade prétexte de très violents maux de tête; on pratique une nouvelle intervention qui ne dénote rien d'anormal. Après une accalmie, les signes de méningite sont plus violents. Une ponction lombaire positive montre la présence de streptocoques. Une trépanation pratiquée ne décèle aucune collection purulente. Devant cette symptomatologie à bascule avec accalmies, l'auteur croit avoir eu affaire à une irritation du canal osseux du facial, par propagation de l'inflammation le long de la corde du tympan. (*New-York Med. Journ.*, 7 mars 1923.)

Dr F. Bried (Agen).

Etude des troubles vestibulaires dans un nouveau cas de syringobulbie, par les Drs J.-A. BARRÉ et G. DREYFUS.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme qui présente des troubles syringobulbiques depuis l'âge de quinze ans. Ils ont évolué par poussées successives espacées pendant vingt-cinq ans et permettent une vie normale à la malade. Ce fait montre que malgré le siège bulbaire un pronostic sombre ne s'inspire pas.

L'observation établit la participation des Ve, VIIe, VIIIe, IXe et Xe nerfs gauches, l'existence d'une thermo-analgésie du cou et du membre supérieur à gauche, enfin de troubles pyramidaux.

La lésion paraît s'être étendue sur place, ayant débuté par des vertiges suivis par des troubles pyramidaux.

Les auteurs insistent sur ce fait que dans la syringobulbie le nystagmus giratoire coexiste souvent avec une hémiatrophie de la langue et une paralysie de la corde vocale correspondante. (*Revue Oto-neuro-oculistique*, mars 1925.)

Dr Barret de Nazaris.

Bradycardie et vertiges labyrinthiques, par les Drs PORTMANN et MOREAU.

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de trente-huit ans atteint depuis quatre ans de sensations vertigineuses qui ont augmenté d'intensité et se sont accompagnées, il y a un an, de chute. Une otorrhée droite remonte à cette époque. Le pouls bat à 48. Les auteurs concluent à l'indépendance de l'otorrhée et de la bradycardie ainsi que des vertiges. La bradycardie totale est due à l'hypervagotonie par compression médiastinale des pneumogastriques, et les vertiges labyrinthiques purs sont sans rapport avec l'otorrhée plus récente. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance du 23 mars 1923.)

Dr Dupouy (Niort).

Les complications méningées dans la tuberculose de l'oreille, par le Dr ALOIN (Lyon).

La tuberculose de l'oreille est extrêmement fréquente. Si l'on sait mieux la rechercher et que l'on pratique plus régulièrement les inoculations au cobaye, on la rencontrera beaucoup plus souvent, ainsi qu'en témoignent les deux observations publiées choisies parmi plusieurs autres. Beaucoup de formes de mastoïdites dites torpides, banales, ne sont que des tuberculoses pétreuses méconnues, et qui ont guéri. La tuberculose de l'oreille est difficile, car elle se dissimule sous des tableaux symptomatiques complexes; situé au centre du crâne, entouré des principaux nerfs craniens, engainé dans son enveloppe dure-mérienne, le rocher malade peut manifester sa lésion par des symptômes divers accusant la réaction des divers organes de voisinage et en particulier de la méninge. L'atteinte précoce de cette dernière peut donner une allure toute spéciale à l'affection et constituer une véritable « méningite tuberculeuse localisée à forme otitique ». Ces formes localisées, si l'état général est bon et s'il n'existe pas d'autres localisations, sont en général curables et relèvent du traitement chirurgical. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 octobre 1923.)

Dr Garnier (Lyon).

Syndrome de Ménière guéri par le traitement spécifique, par le Dr REBATTU (Lyon).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de cinquante-quatre ans, qui présente depuis dix ans du vertige de Ménière typique.

Depuis un an, les crises deviennent journalières, obligeant le malade à garder le lit.

On constate de l'hypoacousie à droite et une hypoexcitabilité labyrinthique manifeste aux différentes épreuves. L'examen viscéral est négatif. La syphilis est soupçonnée à cause de l'absence des réflexes achilléens. Wassermann très positif.

Le traitement mercuriel intramusculaire fut suivi d'une amélioration immédiate.

Après la septième piqûre, il n'a plus présenté de crise et a pu reprendre ses occupations. (*Soc. de Méd. et des Sc. méd. de Lyon*, 25 juin 1924.)

Dr Garnier (Lyon).

Chute provoquée dans l'épreuve de Barany, signe précieux pour le diagnostic d'une lésion cérébelleuse, par le Dr Camille HENNER, assistant à la Première Clinique oto-rhino-laryngologique de Prague.

Publication de quatre observations de lésions cérébelleuses toutes

diagnostiquées par l'examen du système vestibulo-cérébelleux et vérifiées soit opératoirement, soit à l'autopsie.

Les examens vestibulaires et cérébelleux sont rapportés avec une très grande minutie et dans tous la chute provoquée par l'épreuve de Barany était indépendante de la position de la tête, c'est-à-dire du plan dans lequel battait le nystagmus.

L'auteur tire de ces exemples les déductions pratiques suivantes :

1° La chute provoquée dans l'épreuve calorique de Barany est un précieux symptôme cérébelleux, si elle s'effectue de la même façon et dans la même direction dans les trois positions de la tête ;

2° Il est nécessaire de pratiquer plusieurs examens vestibulaires; l'examen après la ponction a une valeur décisive;

3° L'étude de la chute provoquée a plus de valeur pratique que l'épreuve de l'index et que ses déviations pendant le nystagmus provoqué. Dans tous les cas étudiés par l'auteur, les déviations spontanées et provoquées étaient inconstantes et variables. Leur valeur est grande seulement si la fonction de l'appareil vestibulaire est complètement abolie;

4° La chute provoquée « indépendante » garde sa valeur, même si elle est autre que la chute ou propulsion spontanée, ou si celle-ci fait défaut;

5° Dans les cas que j'ai examinés, il existait une lésion cérébelleuse, même si la chute indépendante s'effectuait dans un seul examen vestibulaire;

6° La chute provoquée « indépendante » s'effectue le plus souvent d'un côté, c'est-à-dire après l'irritation calorique d'une seule oreille. Dans les cas étudiés, l'hémisphère homologue du cervelet était toujours atteint, mais parfois aussi l'hémisphère hétérologue et le vermis. Le diagnostic du côté atteint doit être fait par les signes cérébelleux non expérimentaux, par les troubles des nerfs craniens, etc.;

7° N'ayant, jusqu'à présent, aucun cas où la lésion aurait été strictement limitée au vermis, je ne puis dire si dans ce cas la chute provoquée « indépendante » existerait;

8° Dans les cas étudiés, je n'ai pu trouver aucune régularité, aucune directive, qui pourrait nous fournir la direction de la chute « indépendante » pour la localisation topographique du cervelet;

9° La chute « indépendante » ne nous montre pas s'il s'agit d'une lésion intracérébelleuse, ou d'une compression du cervelet. Je n'ai pas constaté la chute « indépendante » dans les cas où la lésion du cervelet eût été causée à distance. (*Revue Oto-neuro oculistique*, août 1925.)

Dr Barret de Nazaris.

CAVITÉS ACCESSOIRES

Sinusite fronto-ethmoïdo-maxillaire avec méningite cérébro-spinale, par le Dr Alfred FALLAS.

L'auteur rapporte l'observation d'une méningite cérébro-spinale coexistant avec une polysinusite. Le début de l'affection attira l'attention vers les sinus : avulsion dentaire, infection gingivale, gonflement des deux sinus maxillaires et du frontal gauche, projection de l'œil en avant et en dehors, existence d'une sinusite chronique se réchauffant de temps à autre. L'herpès labial était le seul symptôme constant; aussi l'inégalité pupillaire fut rapportée à une complication endocranienne de la sinusite et la découverte du diplocoque de Weichselbaum par la ponction lombaire fut inattendue. C'était un cas de méningite cérébro-spinale sporadique isolé.

L'auteur avait déjà observé un cas semblable : homme de quarante ans souffrant de céphalées frontales, ayant débuté brusquement avec vomissements, hyperthermie et frisson; on ne trouvait que du catarrhe naso-pharyngien; comme il existait aussi de l'inégalité pupillaire, de la raideur de la nuque, des douleurs dans les membres, la raie méningitique, la ponction lombaire fixa le diagnostic et permit la guérison par des injections de sérum antiméningococcique.

En présence de complications endocraniennes, de polysinusite, il faudra se rappeler ces faits. (*Le Scalpel*, 20 janvier 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Quelques réflexions au sujet de la prétendue guérison chirurgicale des névrites rétrobulbaires par l'ouverture des sinus postérieurs « sans pus », par le Dr Julien BOURGUET (Paris).

A la suite de Sluder, de nombreux travaux français sur le traitement chirurgical de la névrite rétrobulbaire ont été publiés en 1923, et l'on a conclu que cette affection dans 35 à 40 % des cas était d'origine nasale, surtout quand il n'existait aucune lésion dans les sinus postérieurs. Par contre, dans les cas d'ethmoïdite ou de sinusite sphénoïdale, on observe très rarement une manifestation oculaire. De là le scepticisme des oculistes, connaissant l'évolution naturelle vers la guérison de la névrite rétrobulbaire. Bourguet partage aussi ce scepticisme des oculistes, basé sur l'anatomo-physiologie du nerf optique, sur les rapports de ce nerf avec le sinus sphénoïdal et ethmoïdal. Il cite les statistiques de Weill, Senvir, Chaillous, et quelques observations personnelles où le résultat opératoire a été franchement négatif. Les partisans de l'opération désirent que celle-ci soit hâtive

pour avoir de bons résultats dans les quinze premiers jours, et c'est à ce moment qu'une névrite rétrobulbaire qui doit guérir commence à rétrocéder.

Aussi, l'auteur admet que le curetage de l'ethmoïde ou la trépanation de la paroi antérieure du sphénoïde n'ont aucune influence sur la guérison de la névrite rétrobulbaire à marche aiguë ou chronique, mais qu'une hypothèse plus séduisante est le rétrécissement du canal optique. Une ostéopériostite du canal amène une compression des faisceaux nerveux du nerf optique, et ceux soumis à la plus forte compression sont justement les fibres maculaires centrales, d'où scotome central au début. Si l'ostéopériostite guérit, la névrite rétrocède. Si elle persiste ou augmente, d'autres fibres nerveuses seront touchées, et en plus du scotome central le champ visuel présentera en certains endroits un flou non constaté au début.

Un seul traitement paraîtrait donc logique, c'est la décompression du nerf par un agrandissement chirurgical du canal osseux par voie orbito-sphénoïdale ou endocranienne. (*L'Oto-rhino-laryngol. internat.*, avril 1924.)

Dr Garnier (Lyon).

VARIA

Asthme datant de onze ans guéri par curetage ethmoïdal, par le Dr R. RENDU (Lyon).

L'auteur présente un malade, tuberculeux fibreux, porteur de volumineux polypes des deux fosses nasales, et qui était atteint d'asthme depuis onze ans.

En dix ans, une quinzaine d'ablations partielles n'amenèrent aucune amélioration.

Depuis trois mois, la guérison se maintient après une cure radicale des polypes par curetage ethmoïdal. Il s'agit donc d'un asthme d'origine nasale chez un tuberculeux fibreux. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 2 mars 1924.)

Dr Garnier (Lyon).

La vaccinothérapie en oto-rhino-laryngologie chez les enfants, par les Drs RETROUVEY et CANTORNÉ.

Les auteurs ont essayé la vaccinothérapie dans le service du Dr Brindel à l'hôpital des Enfants. Ils ont utilisé :

a) *Des stock-vaccins :* propidon, lipo-vaccin antipyogène, immunizols Grémy;

b) *Des auto-vaccins*, en injections sous-cutanées. Ils ont traité 44 malades atteints d'affections diverses :

1° *Otites externes.* — Sur 17 cas de gravité variable, 15 ont été guéris dès la deuxième ou troisième injection-propidon le plus souvent 1 demi-centimètre cube à 2 et 3 centimètres cubes suivant l'âge; il ne faut pas s'inquiéter de la réaction consécutive, qui peut être assez intense.

Un cas de périchondrite du pavillon postopératoire a guéri sans déformation par injection d'un auto-vaccin (bacille pyocyanique).

2° *Otites moyennes aiguës suppurées.* — Sur 4 cas traités par auto- ou stock-vaccin, l'affection n'a guère été influencée par le traitement.

3° *Otites moyennes suppurées chroniques.* — Théoriquement, la vaccinothérapie serait très indiquée dans l'otorrhée.

Sur 15 malades, les auteurs ont eu 8 insuccès et 7 guérisons; il est vrai que chez les enfants il y a souvent un terrain hérédo-syphilitique ou bacillaire qui influence beaucoup l'otorrhée.

4° *Coryza atrophique ozénateux.* — On a incriminé beaucoup de microbes; aussi il est plus logique d'utiliser des auto-vaccins; c'est ce qui a été fait. Sur 4 cas traités, 1 amélioration et 3 insuccès. D'autres auteurs ont pourtant publié des cas favorables.

En résumé, les enfants supportent bien les vaccins, surtout les auto-vaccins. La vaccination est la méthode de traitement de choix pour l'otite externe; pour les autres affections suppuratives de l'oreille et du nez, son efficacité reste nulle ou douteuse, sauf pour l'otorrhée où elle peut rendre quelques services. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 septembre 1924.)

Dr NOUAILLAC (Brive).

Comment reconnaître un sujet thyroïdien, par le Dr Léopold LEVI.

L'auteur distingue trois formes cliniques :

1° L'hypothyroïdien. Il est caractérisé par une petite taille, cheveux et sourcils rares, peau sèche, mauvaise circulation, etc. En somme, il y a ralentissement de l'ensemble des fonctions organiques, en particulier de la fonction sexuelle.

2° L'hyperthyroïdien. Celui-ci, au contraire, est grand, maigre, nerveux, émotif. Le système pileux est très développé. Le métabolisme basal est augmenté.

3° L'instable thyroïdien. Il associe des troubles d'hyper et d'hypothyroïdie, cette instabilité peut être évolutive, soit à phases successives, soit à phases alternantes.

Le traitement par l'extrait thyroïdien sera basé sur le degré de l'hypothyroïdie. (*La Clinique*, mars 1923.)

Dr J. NOUAILHAC (Brive).



Sur un cas de tumeur de la région cervicale (paragangliome), par les Drs BÉGOUIN, A. BONNARD et P. PIÉCHAUD.

Les auteurs ont observé une tumeur des organes parasympathiques développée aux dépens de la glande intercarotidienne. Ces organes parasympathiques sont formés par pénétration et dissociation centrale d'une enclave épithéliale cœlomique par des cellules sympathiques incomplètement différenciées. A cette double origine : lignée épithéliale et lignée nerveuse, correspondent les parasympathomes et les paragangliomes. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 avril 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Les médications hémostatiques, par le professeur Maurice PERRIN (de Nancy).

Les médications hémostatiques peuvent être rangées en trois groupes :

1° Les médications hémostatiques locales : compression, ligature, substances astringentes, styptiques ou caustiques.

2° Les médications hémostatiques dynamiques, qui cherchent à modifier les conditions d'écoulement du sang dans les vaisseaux :

Vasoconstricteurs, ergotine, extraits de lobe postérieur d'hypophyse.

Hypotenseurs, ipéca, émétine.

Vasodilatateurs, nitrite d'amyle, trinitrine.

3° Les médications hémostatiques humorales : action coagulante de l'extrait hépatique, de l'extrait hypophysaire, des sels de calcium et surtout du sérum gélatiné. Le sérum de cheval ordinaire ou spécialement préparé (Spectrol-anthéma) donne aussi de bonsr ésultats. (*La Médecine*, mars 1923.)

Dr J. NOUAILHAC (Brive).

Les modifications du rythme cardiaque normal au cours du réflexe oculo-cardiaque positif contrôlées par l'électro-cardiographie, par le Dr P. MEYER, chef de clinique.

L'auteur, par l'étude de graphiques obtenus au moyen de l'électrocardiographe, décrit cinq types différents de réaction cardiaque à la pression oculaire :

1° Ralentissement progressif du sinus avec ralentissement parallèle des oreillettes et des ventricules, dont les rapports chronologiques sont conservés;

2° Arrêt du rythme auriculaire par blocage sinuso-auriculaire;

3° Ralentissement de la conductibilité atrio-ventriculaire et à un degré de plus abolition partielle de la transmission auriculo-ventriculaire;

4° Contractions ventriculaires isolées (échappements ventriculaires);

5° Extrasystoles ventriculaires.

Ces différents types peuvent se combiner chez le même sujet, rendant ainsi l'interprétation du cardiogramme très délicate.

M. Barré, considérant que l'auteur s'est servi de la pression digitale pendant dix à vingt secondes seulement, pense que ces modifications du rythme cardiaque correspondent au temps de latence du réflexe oculo-cardiaque pendant lequel on peut observer des troubles dus à l'émotion, la douleur ou autres facteurs. (*Revue Oto-neuro-oculistique*, mars 1925.)

Dr Barret de Nazaris.

Les thérapeutiques associées. Chirurgie. Rayons X. Radium dans le cancer, par le Dr J. ROUX-BERGER.

L'auteur étudie les indications de la chirurgie et des rayons X dans différents cancers, en particulier dans le cancer de la langue. Il faut opérer si la tumeur est réfractaire ou s'il s'agit d'une lésion minuscule à son extrême début; dans les autres cas, vu la mortalité opératoire, il vaut mieux employer la curiethérapie. Pour les ganglions, l'ablation chirurgicale sera indiquée dans le cas d'adénopathies volumineuses, mais mobiles. (*Paris méd.*, 24 mars 1923.)

Dr J. Nouailhac (Brive).

Nouveau mode d'administration du bismuth, par le Dr YERNAUX.

L'auteur propose la formule suivante : dermatol 3 grammes, eau distillée 12 grammes, huile d'olive 17 grammes, dont on injecte dans les muscles 2 centimètres cubes par semaine. (*Société belge de Dermato-syphiligraphie*, séance du 8 mars 1923.)

Dr Dupouy (Niort).

Bordet-Wassermann alternativement positif et négatif suivant l'heure du prélèvement sanguin, par le Dr BERNARD.

L'auteur rapporte une observation où l'analyse du sang pris à jeun donne un Bordet-Wassermann négatif, et le même jour, après un repas copieux en graisses, un résultat positif. Cela est dû à la superposition de l'action des substances spécifiques et des lipoïdes. (*Société belge de Dermato-syphiligraphie*, séance du 8 mars 1923.)

Dr Dupouy (Niort).

Syphilis arséno-résistante cédant au bismuth, par le Dr BERNARD.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade, syphilitique depuis deux ans, irrégulièrement traité et présentant des accidents à la langue, que cinq injections arsenicales exagèrent. Ils cèdent à la troisième injection de quinio-bismuth. (*Société belge de Dermato-syphiligraphie*, séance du 11 février 1923.)

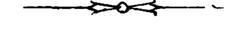
Dr DUPOUY (Niort).

Sur quelques cas de syphilis méconnue, à néoformations des voies respiratoires prises pour des sarcomes. A propos de la méthode Citelli d'autovaccinothérapie des tumeurs malignes, par le professeur POPPI.

L'auteur rapporte quatre cas de syphilis méconnue, à localisation sterno-mastoïdienne, laryngée, palatine et endonasale. Dans les trois premiers cas l'examen histologique avait diagnostiqué du sarcome, dans le quatrième, l'ulcération siégeant à la partie antérieure de la cloison et compliquée d'œdème nasal, en imposait pour une lésion cocaïnique.

Une discussion sur la valeur des différentes méthodes de recherches suit ces observations intéressantes. Les anamnèses, la biopsie, les épreuves sérologiques, seraient, d'après Poppi, quelquefois infidèles et de nature à égarer le diagnostic. Dans la dernière partie du travail, l'auteur met en relief la facilité avec laquelle certaines formes, inflammatoires sont microscopiquement prises pour des formes sarcomateuses. Il attaque enfin la méthode d'autovaccinothérapie oncogène Citelli, dont les succès seraient dus, d'après lui, à des erreurs de diagnostic. (*Tipografia Paolo Neri*, Bologna, 1923.)

Dr LAPOUGE (Nice).



Le Gérant: M. AKA.

7.205. — Bordeaux. — Impr. GOUNOUILHOU, rue Guiraude, 9-11.

46e ANNÉE. N° 23. 15 DÉCEMBRE 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

Sténose membranoïde congénitale infantile et mégaœsophage infantile.

Par le Dr A. SARGNON

La question des mégaœsophages est actuellement tout à fait à l'étude, surtout depuis les nouvelles données pathogéniques, notamment la pathogénie congénitale émise par M. le professeur Bard et qui tend de plus en plus à être acceptée. De plus, l'excellente thèse toute récente de notre élève le Dr Dechaume est venue apporter des documents importants.

Nous voulons étudier ici les formes de sténoses congénitales de l'œsophage chez l'enfant, formes qui, pour nous, sont constituées par deux types bien distincts : 1° la sténose membranoïde infantile; 2° le mégaœsophage essentiel infantile.

Nous éliminons donc les formes membranoïdes oblitérantes et les abouchements anormaux, qui sont des malformations congénitales incompatibles avec l'existence. Dans le seul cas que nous ayons observé avec Vignard [1], il s'agissait d'un abouchement anormal de l'œsophage dans la trachée chez un nouveau-né : impossibilité de l'alimentation, la sonde semblait passer par intermittence; état asphyxique; gastro d'urgence sans aucune anesthésie; mort dans

1. Voir *Revue de chirurgie*, 10 août 1912 : Sur le traitement des sténoses cicatricielles graves de l'œsophage.

les vingt-quatre heures. A l'autopsie, oblitération totale congénitale de l'œsophage; le segment supérieur de l'œsophage communiquait avec le système trachéo-bronchique.

Nous éliminons aussi les spasmes graves congénitaux multiples des petits enfants dont nous avons observé aussi un cas avec Chatin et Laroyenne [1]. Il s'agissait d'un petit garçon de trois ans atteint de dysphagie complète avec sténose cicatricielle congénitale de l'œsophage thoracique; état trop grave pour permettre l'œsophagoscopie; gastrostomie d'urgence. Mort quelques jours après avec vomissements et reflux biliaires. A l'autopsie, sténoses multiples de l'œsophage, du pylore et de l'intestin grêle.

Dans cette communication, nous séparons les mégaœsophages essentiels infantiles et les dilatations secondaires infantiles. Nous éliminons ces dilatations secondaires dans la mesure du possible, car dans les recherches bibliographiques la distinction n'est pas toujours facile à établir.

Comme *sténoses membranoïdes congénitales non oblitérantes*, nous avons observé *deux cas* en un an et demi et *un cas de méga congénital infantile* qui ressemblait tout à fait au méga essentiel observé chez l'adolescent et chez l'adulte. Nous donnons ici nos observations en résumé, puis nous en déduirons quelques conséquences cliniques, pathogéniques et thérapeutiques.

Observation I. — *Rétrécissement congénital de la région cardiaque de l'œsophage chez un enfant de dix ans et demi*, par A. Sargnon.

Ce petit malade a été observé avec le Dr Papillon. Il est amené pour examen œsophagoscopique pour troubles gastro-œsophagiens. Rien à signaler dans les antécédents familiaux; il a deux sœurs bien portantes. Comme antécédents personnels, nous notons : varicelle à deux ans, rougeole légère à deux ans et demi. L'enfant est assez bien développé actuellement: il est né avec un peu de jaunisse. A l'âge de trois mois et demi on a constaté parfois, au cours des tetées, des crachements, de véritables régurgitations; ce n'était pas des vomissements. Il régurgitait presque un verre, dit sa mère; c'était surtout des glaires et *du lait frais non caillé*. Quand il a commencé à manger des choses solides, vers trois ans, il avalait le morceau, mais l'œsophage restait bouché pendant des heures, même pour les liquides; puis il recrachait l'aliment dur au cours de nausées en mettant le doigt dans la bouche; ce phénomène se produisait surtout avec la viande. L'enfant pèse actuellement 30 kilos. L'alimentation se fait de façon irrégulière : le pain passe parfois, mais il est obligé de mâcher fortement. Il n'a pas avalé de corps étrangers ni de liquide caustique.

1. *Revue de chirurgie*, 10 août 1912, p. 173.

L'examen des voies supérieures est négatif; rien au poumon ni au cœur. Une bougie n° 19 passe bien jusque dans l'estomac. La bougie n° 30 est arrêtée deux fois, à 27 et 28 centimètres des arcades dentaires supérieures. Rien dans les urines. Le Dr Papillon a constaté à la radioscopie qu'il existait, au niveau de la partie supérieure de l'estomac, un arrêt où le bismuth s'étale en lame horizontale avant de s'accumuler dans le fond gastrique; il a noté la même image avec le chocolat bismuthé. On pense à une sténose de la région cardiaque ou sous-cardiaque.

L'œsophagoscopie, pratiquée avec l'aide du Dr Vincent, le 19 janvier 1923, sous cocaïne, en position assise, avec un tube de 11 millimètres muni d'une sonde-mandrin, montre que l'arrêt est toujours vers 28/29 centimètres. On constate une faible dilatation sus-jacente. Le tube introduit sous mandrin rencontre un obstacle dans la région du cardia. Pas de rétention d'aliments anciens; le malade est à jeun [1].

L'obstacle est constitué par un diaphragme paraissant épais, de coloration gris rougeâtre, avec un petit pertuis à bords nets bien circulaire, laissant filtrer de bas en haut le liquide stomacal sous-jacent.

Le malade a été traité par la dilatation méthodique pendant quelques semaines, puis comme il avale très bien, nous le laissons tranquille et le renvoyons, le 23 mars 1923. Il avale bien, mange de tout, sauf le pain en grosses quantités. La bougie n° 26 passe facilement quand nous le revoyons. La dernière dilatation a été faite il y a quatre mois, le même numéro passait. En somme, l'enfant est pratiquement guéri.

OBS. II. — *Sténose congénitale sus-diaphragmatique avec dilatation sus-jacente*, par Sargnon et Vinay.

Il s'agit d'un enfant de quatorze ans, de Vallon (Rhône), chétif, d'aspect un peu squelettique, et qui depuis le tout jeune âge a présenté des troubles de la déglutition; il a toujours vomi. Les liquides seuls passent, et encore très mal, de sorte qu'on se demande s'il ne faudra pas faire une gastrostomie.

Nous voyons l'enfant, en avril 1924, et constatons, par la radioscopie faite le 9 avril, qu'il s'agit d'une sténose à 6/7 centimètres au-dessus du diaphragme avec dilatation secondaire de l'œsophage.

L'œsophagoscopie montre qu'il s'agit d'une sténose membranoïde avec orifice tout petit, central, de sorte que nous espérons le franchir et faire la dilatation. Nous gardons l'enfant trois semaines à la clinique. Nous faisons de la dilatation progressive depuis le n° 14, qui finit par passer, jusqu'au n° 25. La dilatation a lieu tous les deux jours environ, mais en laissant la sonde le plus longtemps possible (un quart d'heure, vingt minutes, par exemple), puis l'enfant rentre

1. Le malade a été présenté à la Société des Sciences médicales, le 24 janvier 1923, et l'observation a paru dans le *Lyon médical*, le 3 juin 1923.

chez lui et le Dr Vinay continue la dilatation. Le 12 mai, le Dr Vinay nous écrit que le malade va beaucoup mieux. La dilatation est faite deux fois par semaine facilement. Le malade a commencé l'alimentation par des purées, jus de viande, potages de pâtes, confitures, etc., mais les séances sont parfois difficiles, car le malade est nerveux et, au début, il faut presque toujours lutter contre quelques secousses de toux. Le malade boit environ 2 litres de lait par jour.

Le 4 juin, le Dr Vinay écrit que la sonde passe très facilement, mais il faut toujours lutter contre la toux et les nausées au début du cathétérisme. Il n'a plus eu de vomissements depuis le début du traitement. Il se plaint parfois de douleurs gastriques. Une radioscopie, faite il y a quatre ans, avait montré un estomac biloculaire.

Nous revoyons le petit malade le 2 septembre 1924; il a très engraissé; il a grandi, il mange de tout. Une bougie n° 29 passe facilement et nous conseillons de ne faire qu'une seule dilatation par semaine.

A côté de ces deux cas types de sténose membranoïde de l'œsophage, nous avons eu cette année, avec le Dr Pehu, la bonne fortune d'étudier un cas de mégaœsophage infantile, lésion rare. Nous avons pu suivre minutieusement ce cas. Voici, d'ailleurs, l'observation.

Obs. III. — *Mégaœsophage chez un enfant de douze ans*, par Pehu, Sargnon et Gaillard [1].

Garçon de douze ans et demi, entré à la Charité, dans le service du Dr Péhu, le 27 septembre 1923, parce qu'il ne peut s'alimenter; il vomit.

Père mort à cinquante-quatre ans et demi, probablement de phtisie pulmonaire. Mère vivante et bien portante, mariée deux fois et veuve de ses deux maris; pas de fausse couche; du premier mari, elle a eu six enfants, dont quatre sont vivants et en bonne santé; un est mort en bas âge; une autre fille est morte à vingt-cinq ans de suites de couches; du deuxième, elle a eu deux enfants dont l'un est le petit malade et l'autre est en bonne santé.

Né à terme, sevré à l'âge d'un an, il s'est bien développé. On ne relève pas d'incidents de liquide caustique; fièvre typhoïde à l'âge de six ans qui a évolué sans complications; il est nerveux et impressionnable. L'affection actuelle daterait d'un an : difficulté d'avaler les solides tout d'abord, puis les bouillies; depuis septembre 1923, il vomit presque tous les aliments, mais ce sont plutôt des régurgitations, car les aliments sont rejetés immédiatement après leur ingestion. M. Malartre, interne du service, qui a pris l'observation, songe de suite à une lésion de l'œsophage.

A l'entrée, le 27 septembre 1923, l'enfant est assez développé, sa

1. Malade présenté à la Société médicale des Hôpitaux, le 4 décembre 1923; in *Lyon médical*, mars 1924.

taille est égale à celle des enfants de son âge, mais émaciée. Poids : 25 kg. 450, teint pâle, aspect très précaire. Il n'accuse aucun signe fonctionnel. Un peu de sensation de plénitude et de gêne rétro-sternale après le repas; les régurgitations sans effort et contenant les aliments qui viennent d'être ingérés, calment ces troubles. Température centrale normale. Rien au poumon, rien au cœur, système nerveux normal, rien à l'abdomen.

La radioscopie, faite le 28 décembre 1923, après ingestion de bouillie bismuthée, montre un œsophage large de trois travers de doigts avec ligne de niveau liquide vers la fourchette sternale; cet œsophage se coude en sonde à béquille sur le diaphragme. La bouillie bismuthée ne passe pas dans l'estomac.

28 septembre. — Depuis l'entrée, l'enfant a pris trois repas : deux d'entre eux étaient composés de lait et de potage et ont été immédiatement rejetés : l'un à la fin de l'absorption des aliments, l'autre une heure après; le troisième, entièrement liquide, a été conservé. A l'œsophagoscopie, sous cocaïne, avec un tube biseauté de 11 millimètres, on constate une introduction facile dans la poche. La muqueuse œsophagienne est pâle, comme lavée. En profondeur, la poche occupe au moins la moitié inférieure du thorax; en son milieu, elle a un diamètre de 5 à 6 centimètres; à la partie supérieure, existe un sphincter qui se ferme et s'ouvre alternativement, laissant passer un flot de salive et de détritus alimentaires. Le malade était à jeun depuis la veille au soir.

On passe une bougie n° 24, qui descend assez facilement jusqu'à 40 centimètres; là, elle est arrêtée. Il est bien probable qu'elle est dans l'estomac.

Le 5 octobre 1923, nouveau cathétérisme de l'œsophage qui donne les résultats suivants : une sonde n° 15 passe facilement et franchit nettement le cardia. Une sonde n° 25 s'arrête à 36 centimètres des arcades dentaires.

Le 17 octobre 1924, au cours du cathétérisme, il y a régurgitation d'aliments en rétention dans l'œsophage.

Le 3 décembre, amélioration notable par le traitement. Une bougie n° 28 est laissée à demeure dans l'œsophage pendant un quart d'heure le 5 octobre; puis le 9, une demi-heure; le 11 octobre, trois quarts d'heure; le 17 octobre, une heure; le 23 octobre, on a pu laisser une bougie n° 20 deux heures en place; le 31 octobre, la même chose; le 9 novembre, une bougie n° 25 est restée une heure vingt; le 17 novembre, une bougie n° 25 est restée vingt minutes; le 21 novembre, une heure; le 24 novembre, une heure.

Le 25 novembre, nouvelle œsophagoscopie qui donne les mêmes résultats que précédemment et montre toujours un peu de rétention alimentaire.

Depuis le premier cathétérisme, l'enfant avale beaucoup mieux. Actuellement, on peut varier l'alimentation et donner même des solides; il ne régurgite plus. Le poids a augmenté de 8 kg. 450 du 29 octobre au 3 décembre.

Une radiographie pratiquée le 18 octobre, après ingestion de gélobaryte, montre l'œsophage dilaté dans son ensemble : à la partie supérieure, il est large de 2 centimètres, puis il se dilate progressivement et affecte la configuration en fuseau. A partir de la 2e dorsale, il mesure 5 centimètres de largeur; à la partie inférieure de l'œsophage, avant de traverser le diaphragme, il a également 5 centimètres, puis à partir du diaphragme, il se rétrécit; il est encore visible sur une longueur de 4 centimètres et affecte nettement la forme d'un triangle isocèle à base supérieure.

Le malade a été revu depuis en diverses circonstances, notamment en avril. Il vient d'avoir la grippe et a maigri un peu. Il a eu des troubles gastriques. Le 10 mai, nous notons que la dilatation a été faite régulièrement avec les bougies de Bouchard. Une fois cependant on n'a pu passer, à cause du spasme. Rentré chez lui, il a eu un régime alimentaire moins sévère, a repris du vin, a irrité sa poche, d'où régurgitations. Ces phénomènes inflammatoires ont cédé après quelques jours de lavage quotidien à l'eau alcaline.

Nous avons observé l'an dernier, avec le Dr Pehu, un cas, chez un nourrisson, d'œsophage dilaté, enflammé, avec état général très grave. L'œsophagoscopie a montré une dilatation fusiforme de tout l'œsophage thoracique avec muqueuse extrêmement enflammée. On avait pensé peut-être à un état de dilatation aiguë, sans pouvoir parler de mégaœsophage; l'enfant a été emmené mourant par ses parents et nous en avons eu ultérieurement, à notre grande surprise, de bonnes nouvelles. Malheureusement, nous n'avons pu revoir l'enfant ni le faire radioscoper, de sorte que nous ne savons s'il s'agissait d'un cas de dilatation aiguë ou de méga vrai.

Historique.

Nous ne voulons ici relater qu'une partie de cet historique et rappeler simplement que :

1° *L'étude des sténoses membranoïdes congénitales infantiles* a été faite plus spécialement, en France, par Guisez et Sencert. Nous-même en avons publié des observations déjà signalées. Les faits sont rares, extrêmement rares, mais l'étude de cette affection constitue un type un peu spécial;

2° *Les mégaœsophages infantiles* paraissent non moins rares, car nous éliminons les mégas essentiels qui se sont manifestés plus tard, à l'adolescence et chez l'adulte. Nous avons étudié, avec notre élève Dechaume, l'historique du mégaœsophage infantile, sans avoir la prétention d'avoir fait des recherches complètes. Dans les traités

classiques d'œsophagoscopie, comme ceux de Guisez et de Han, on insiste peu sur le mégaœsophage dans le jeune âge.

Nous reproduisons ici quelques indications rassemblées par le Dr Dechaume.

F. Geffert, dans son article : Cardio-spasmus und die Erweiterung des Œsophagus (*Centralbl. f. die Grenzgebiete des Med. und Chir.*, Band XVIII, nº 2, février 1914, p. 179-187), rapporte un certain nombre de cas de neuf à seize ans.

Guisez, en 1914, à la *Société de Pédiatrie*, 10 mars 1914, page 144, rapporte un cas de spasme du cardia avec grande dilatation de l'œsophage chez un enfant de cinq ans. Il admet le spasme primitif.

En 1914 également, cet auteur, dans les *Annales des maladies de l'oreille*, nº 5, signale : « Un cas de sténose inflammatoire du cardia avec grande dilatation chez un enfant de huit ans. »

John Lovett Morse (*American Journal of diseases of children*, février 1920; in *Archives de médecine des enfants*, 1921, p. 380) signale les cas de deux frères atteints de rétrécissement congénital avec inflammation et dilatation sus-jacente; mais, s'agit-il, à proprement parler, de mégaœsophage essentiel?

Paterson (*British Journal of children's diseases*, janvier-mars 1921; in *Arch. de méd. des enfants*, 1921, p. 759) rapporte un cas d'ectasie œsophagienne chez un enfant; la sonde passée par en haut fut arrêtée; un doigt fut introduit par l'estomac après laparotomie; il n'y avait pas de rétrécissement et la sonde a pu franchir le cardia.

Federic Langmead (*Proc. of the Royal Soc. of Medecine*, mars 1920; in *Arch. de méd. des enfants*, 1921, p. 758) rapporte un cas d'œsophagectasie avec radiographie chez un nourrisson de quinze mois. Il considère qu'il s'agit d'un cardiospasme comparable au spasme pylorique.

H.-T. Ashby (*The British Journal of children's diseases*, octobre-décembre 1920; in *Arch. de méd. des enfants*, 1921, p. 761) signale, entre autres, des cas d'obstruction œsophagienne chez de jeunes enfants. Dans un cas de quatre ans, il y avait un rétrécissement fibreux qu'il attribue à un état spasmodique ayant entraîné l'hypertrophie des parois. Mais s'agit-il là d'un cas vrai de méga?

Dans un important article sur le cardio-spasme, Godfrey, R. Fisch et Albert H. Braden (in *Arch. of Pediatrics*, avril 1921, p. 248) constatent que ces cas sont rares dans le tout jeune âge et que les symptômes chez l'adulte peuvent être dus à des déformations ou avoir leur origine dans le jeune âge. Il rapporte le cas d'une fillette

de douze ans : la radioscopie a montré une dilatation considérable de l'œsophage avec constriction légère et fusiforme du cardia; on fit de la dilatation ultérieure et du régime : l'enfant gagna 15 livres en vingt-neuf jours.

A cet historique, ajoutons quelques indications que nous avons trouvées dans la thèse de Goudet (Thèse de Lyon, 1919, sur le Mégaœsophage, qui a été inspirée par MM. Roque et Cordier). Goudet signale un cas de Béclère constaté à l'âge de douze ans (p. 88); un cas de Boulangier et Digne (p. 85), publié d'ailleurs dans le *Lyon médical* de 1918, nº 11; il s'agissait d'un soldat de vingt-cinq ans dont l'affection œsophagienne s'était montrée vers l'âge de sept ans. Dans le cas de Baumé (p. 78), il s'agit d'un jeune homme de vingt-cinq ans, tuberculeux, qui a vu ses phénomènes dysphagiques survenir à l'âge de treize ans. Dans le cas de Gutentag (p. 81 de la thèse), c'est un jeune homme de vingt-sept ans dont les troubles dysphagiques ont commencé à douze ans.

Voici donc un certain nombre de cas de mégaœsophage infantile. Nous ne nous faisons pas illusion sur l'exactitude absolue de cet historique, car il n'est pas toujours facile, dans les relations ou les comptes rendus, de reconnaître ce qui est méga essentiel vrai d'une dilatation secondaire de l'œsophage survenue à la suite d'une sténose, par ulcération au cours d'une maladie infectieuse, par exemple.

Étude clinique et Diagnostic.

Nous ne voulons pas donner ici les signes en détail, mais seulement rappeler les grandes lignes cliniques.

1º Pour les *sténoses membranoïdes congénitales infantiles*, les signes sont les mêmes que ceux des rétrécissements cicatriciels secondaires à l'ingestion de caustiques, mais il s'agit d'un rétrécissement unique. Or, l'on sait combien, chez l'enfant, dans les formes graves de sténose acquise, les rétrécissements multiples sont fréquents. C'est, dans les formes sérieuses, le premier rétrécissement plus large et surtout spasmodique, de la bouche de l'œsophage, le deuxième rétrécissement déjà plus serré au niveau de la région aortique, et le troisième rétrécissement, en général très serré, au niveau de la région diaphragmatique. Or, dans les sténoses membranoïdes congénitales, nous avons affaire à un rétrécissement habituellement unique, de siège d'ailleurs variable. Dans les deux cas que nous avons observés, il s'agissait, dans l'un, de la région du cardia et dans l'autre, d'un rétrécissement sus-diaphragmatique,

2° Les *mégas essentiels chez l'enfant* donnent, au point de vue clinique, identiquement les mêmes signes que le méga essentiel de l'adulte tel qu'il a été décrit par de nombreux auteurs, comme M. le professeur Bard et nous-même l'avons schématisé. Ce sont :

a) Les régurgitations faciles, abondantes, contenant souvent des débris alimentaires anciens;

b) Les signes fournis par la radioscopie et la radiographie, la grande poche thoracique en fuseau ou en calebasse, avec aplatissement, au niveau de la région diaphragmatique en forme de sonde à béquille;

c) Le cathétérisme montre nettement l'allongement de l'œsophage, d'où cause d'erreur. On croit parfois pénétrer dans l'estomac, alors que la sonde n'a pas franchi la région cardio-diaphragmatique, fait que l'on peut parfois constater par les rayons X;

d) L'œsophagoscopie, que l'on doit toujours faire en dernier lieu, après la radioscopie, pour éviter toute surprise vasculaire, permet de pénétrer dans une grande poche thoracique à parois souvent blanches, comme lavées, d'autres fois très enflammées, à contenu alimentaire généralement abondant, plus ou moins fétide, avec souvent des aliments anciens et qu'il est très difficile de vider même par des lavages de la poche et des aspirations avec la trompe à eau, de sorte que l'examen complet de la région cardio-diaphragmatique est bien rarement possible.

Nous retrouvons identiquement chez l'enfant, une fois la lésion constituée cliniquement, le même syndrome, mais nous ne connaissons pas de cas où, comme chez l'adulte, on trouve les sinuosités en S, que l'on rencontre parfois chez l'adulte porteur de méga depuis longtemps, ainsi que nous en avons observé et décrit dans la thèse de Dechaume. De plus, chez l'enfant, la région cardio-diaphragmatique est le plus souvent perméable, rarement sténosée sous l'influence d'un spasme et d'inflammation de la paroi.

Il y a donc *des différences essentielles entre ces deux types de sténose congénitale infantile :* la sténose membranoïde et le méga essentiel.

A la période de début, la sténose congénitale membranoïde se montre très précocement. Chez le nourrisson qui tette, il régurgite facilement son lait, tandis que le mégaœsophage infantile apparaît généralement plus tard.

A la période d'état, les régurgitations, dans la sténose congénitale membranoïde, sont immédiates, de faible quantité et contiennent des aliments qui viennent d'être ingérés. Dans le méga, au contraire,

la régurgitation est abondante, souvent fétide et, fait important, elle contient des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille.

Le cathétérisme donne des résultats bien différents dans les deux formes. Les sondes fines passent seules dans les sténoses membranoïdes congénitales; les grosses bougies sont arrêtées. Tandis qu'au contraire, dans le méga essentiel infantile, de grosses bougies peuvent très facilement passer, si la région cardio-diaphragmatique n'est pas en état de spasme.

Les rayons X permettent de différencier ces deux formes. La radioscopie et la radiographie montrent, en effet, dans la forme membranoïde un arrêt de siège variable : cardio-diaphragme ou au-dessus.

Dans le méga, au contraire, c'est une grande poche cylindrique ou en calebasse occupant la région thoracique, avec sténose au niveau du diaphragme, en forme de sonde à béquille; de plus, les dimensions de la poche sont beaucoup plus grandes : trois à quatre travers de doigts par exemple, soit 6 à 7 centimètres.

L'œsophagoscopie confirme toutes ces données et montre dans la forme membranoïde la valvule ou la membrane. Dans ce dernier cas, l'orifice est latéral ou central, tandis que dans le méga on tombe dans une grande poche en pleine rétention. Il n'y a pas de rétention en général dans les petites poches des sténoses membranoïdes congénitales infantiles; *il y en a toujours dans les mégas essentiels* infantiles, avant le traitement.

Voici donc les différences cliniques essentielles de ces deux formes.

Au point de vue pathogénique, pour les mégas infantiles essentiels, nous admettons, d'une façon générale, comme beaucoup d'autres auteurs d'ailleurs, notamment Œttinger et Bensaude à la Société de Gastro-entérologie de Paris (12 mai 1924), la théorie congénitale de Bard. Peut-être cependant faudra-t-il creuser plus profondément la question et considérer avec Dechaume, dans sa thèse, basée surtout sur l'autopsie d'un cas où les lésions histologiques prédominaient à la périphérie de l'œsophage, que ces lésions sont peut-être la cause de la déformation œsophagienne.

« Cette faiblesse de la paroi, en réalité anatomo- et physio-pathologique, dit Dechaume, ne semble pas toujours d'origine congénitale, mais dans certains cas acquise, consécutive à une inflammation chronique des tuniques musculaires de l'œsophage. Il y a donc lieu de chercher quel pourrait être, en pareil cas, le rôle d'une maladie et, notamment, de la spécificité familiale. »

Traitement.

Le traitement de la *sténose membranoïde infantile* est classique : c'est la dilatation avec ou sans œsophagoscopie de la sténose unique avec de petites bougies laissées, de préférence, à demeure un certain temps, ce qui économise le nombre des séances et rend l'enfant moins nerveux. Parfois, c'est la dilatation par le multi-bougirage de Guisez. Exceptionnellement, c'est l'œsophagotomie interne œsophagoscopique, très prudente, pour permettre la dilatation ultérieure.

La gastrostomie trouve rarement ses indications en pareil cas, mais si on est obligé de la pratiquer, ce serait alors le prélude, dans les cas très graves, de la dilatation rétrograde caoutchoutée.

Le traitement de la *forme infantile du mégaœsophage* se fait, comme pour le méga de l'adulte, par les soins hygiéniques : l'hygiène alimentaire, les soins médicaux sous forme de lavages de la poche, comme un lavage d'estomac, dans les périodes inflammatoires et les soins chirurgicaux : la dilatation, non pas avec de petites bougies, mais avec de grosses bougies, au besoin même, si cela est possible, la dilatation avec la sonde à air.

En résumé, nous estimons qu'il y a deux types cliniques bien différents des sténoses congénitales infantiles de l'œsophage, compatibles avec l'existence : la forme valvulaire et membranoïde et la forme du mégaœsophage essentiel. Toutes les deux sont rares ; toutes les deux sont curables par une thérapeutique généralement simple.

Sur un cas de pachyméningite végétante consécutive à un cholestéatome ancien de la mastoïde.

Par le Dr Y. DE KERANGAL

(de Bourges).

Observation. — Le 18 septembre 1922, à l'entrée de la nuit, une automobile amenait chez moi une malade envoyée par un médecin des environs, avec le diagnostic de mastoïdite grave à opérer d'urgence.

Il s'agissait d'une femme âgée de cinquante-cinq ans, Mme P..., qui venait des Salmons-de-Montigny. Elle semblait souffrir très violemment de la tête, qu'elle avait enveloppée, et se trouvait dans un grand état de prostration.

Après l'avoir examinée, sans la descendre d'automobile, je la dirigeai sur la clinique et l'opérai le soir même.

L'interrogatoire de la malade et de sa fille, qui l'avait accompagnée, ne nous permit de retrouver dans ses antécédents héréditaires rien qui mérite d'être signalé.

Comme antécédents personnels, nous retrouvons, à trois ans, une diphtérie grave, — ayant également atteint ses deux sœurs, qui en moururent, — et la laissant avec un écoulement d'oreille qui, malgré des rémissions de quelque durée, ne devait jamais tarir complètement.

Dans la première et la seconde enfance, rien d'autre à signaler. L'oreille continue à couler, sent mauvais, état auquel on n'apporte pas une plus grande attention dans l'entourage de la malade, imbu du vieux préjugé populaire que, par l'oreille, s'échappent de la tête les humeurs qu'elle contient et dont il faut respecter l'écoulement. La malade accuse des céphalées fréquentes, parfois violentes.

A vingt-six ans, elle contracte une grosse grippe qui dure quelques semaines et la laisse affaiblie pour plusieurs mois. L'oreille gauche coule sans plus d'abondance, mais la malade remarque qu'elle retire de son conduit auditif, quand elle le nettoie, une matière ressemblant à du lait caillé et sentant particulièrement mauvais: le serre-tête et la coëffe berrichonne, qui couvrent la tête en prenant les oreilles, cachent le tout, contenant et contenu.

Cela ne l'empêche pas, à vingt-sept ans, de contracter un mariage duquel sont nés deux enfants, garçon et fille, bien portants.

La malade a toujours « une grande faiblesse dans la tête », et elle

s'aperçoit que son ouïe est à peu près perdue du côté gauche. De plus, elle a, de temps à autre, des éblouissements, des vertiges qui passent très rapidement. Suivant une expression du terroir, elle se sent « toute envournée ». Un médecin, consulté sans qu'elle ait devant lui desserré le pudique couvre-tête et parlé de ses écoulements d'oreille, en attribue la cause à des troubles d'estomac et à de la faiblesse générale; il soigne l'un et combat l'autre.

En 1915, les crises de douleur de tête, siégeant surtout à gauche. deviennent extrêmement violentes; les vertiges s'exacerbent, la malade titube en marchant et perd de plus en plus ses forces. Le tout est encore attribué à des névralgies survenues à la suite de faiblesse générale. Elle est traitée par des antinévralgiques multiples et variés. Il semble à la malade que l'oreille donne à ce moment plus abondamment. Petit à petit elle se remet, tout en restant, suivant son expression, toujours faible de la tête; mais si les vertiges paraissent moins violents, ce qu'elle appelle ses névralgies ne la quittent plus. Elle reprend néanmoins ses occupations ménagères.

Au commencement d'août 1922, elle est reprise de nouveau, comme en 1915, de douleurs de tête très violentes, occupant l'hémicrâne gauche et, symptôme surajouté, de névralgie faciale gauche. Le médecin qui l'avait déjà vue attribue de plus en plus les symptômes douloureux à de la faiblesse générale et à des névralgies. Elle est encore traitée par des fortifiants et antinévralgiques. Mais ces derniers, qui avaient eu jusque-là un semblant d'action, ne sont plus d'aucun effet. A bout de forces, la fièvre s'étant allumée, la malade se sentant perdue, réclame un médecin autre que son médecin habituel. Celui-là, plus avisé, s'aperçoit que la névralgie faciale s'est changée en paralysie faciale; il fait enlever le serre-tête et découvre l'existence d'une complication mastoïdienne de cette vieille otorrhée, cause première de tous les symptômes accusés par la malade. Il conseille de la faire transporter d'urgence chez un auriste, pour y être examinée et opérée sans tarder.

A l'examen, la région mastoïdienne gauche était voussée, l'oreille déjetée en avant, le conduit auditif, presque virtuel, laissait sourdre avec difficulté un peu de pus crémeux. Le sillon rétroauriculaire, esquissé seulement vers la pointe, était inexistant en haut et en arrière du pavillon, la tuméfaction était surtout marquée au niveau de l'antre et de l'aditus. Sensibilité à la pression et à la percussion digitale dans les trois quarts supérieurs de la mastoïde, matité et sensation caoutchoutée au doigt percuteur, température de 39°7, surdité complète de cette oreille, complètent le tableau symptomatique présenté.

Protocole opératoire : Anesthésie générale à l'éther.

Après incision rétroauriculaire et rugination du périoste, la rugine défonce, au niveau de l'antre, la coque osseuse, très amincie à cet endroit. Il sort, sous pression, une cuillerée à café environ de pus. L'orifice est agrandi à la pince-gouge, et la curette de Wolkmann introduite dans une vaste cavité, d'où elle retire une grosse quantité

de fongosités polypoïdes mélangées à du pus, puis du liquide pseudokystique et enfin, en abondance, du mastic cholestéatomateux. Toutes les travées osseuses ont été détruites et l'on ne trouve plus qu'une vaste cavité tapissée d'une membrane pseudokystique, épaisse, véritable matrice, se clivant facilement par places où elle semble accolée à un os dense, presque éburné, dans la région de la pointe; faisant corps, en d'autres endroits, avec un os atteint d'ostéite, fongueux, plus friable, et que la curette entraîne avec elle. La région sensorielle du rocher a été détruite, la fosse cérébrale moyenne et la fosse cérébelleuse ont été largement ouvertes par le processus inflammatoire. A ce niveau, la curette ramène une assez grande quantité de caséum cholestéatomateux et trouve ensuite, au fond de la cavité, la membrane cholestéatomogène qui fait corps avec les méninges épaissies. Avec soin et précautions, la curette fait la toilette de cette région, qui saigne très facilement. Le curettage fini à ce niveau et dans la région de l'aditus, le nettoyage de la cavité fait comme d'habitude, la plaie rétroauriculaire est drainée par une mèche et un drain, et suturée en partie.

La température, qui, le soir de l'opération, atteignait 39°7, retombe le lendemain à 38 degrés pour descendre, les jours suivants, aux environs de 37°5. Les suites semblent normales. Dès l'intervention, les symptômes douloureux ont cédé, l'opérée se sent renaître.

La suppuration est très peu abondante les jours suivants; la mèche est supprimée le quatrième jour, le drain le septième, l'oreille ne coulant plus; l'incision rétroauriculaire est complètement cicatrisée quand, le 7 octobre, trois semaines après son opération, la malade revient chez elle, conservant encore quelques vagues douleurs de tête très supportables, mais se croyant guérie.

Comme il avait été convenu, elle revient à ma consultation le 22 octobre. A ce moment, son oreille ne coule pas, mais la région opératoire me semble tendue, j'ai l'impression qu'il se passe quelque chose d'anormal. J'en fais part à la famille, ajoutant qu'une nouvelle intervention, plus radicale que la première et permettant de mieux surveiller la cicatrisation du fond de la cavité opératoire, sera probablement nécessaire. La malade se trouvant bien, par rapport à l'état auquel elle était habituée depuis plusieurs années, repousse avec énergie cette idée. On la ramène quelques jours après à ma consultation, la suture rétroauriculaire s'était ouverte en un point, sous la poussée des bourgeons charnus polypoïdes que l'on apercevait par l'ouverture.

Malgré mes instances, la malade ne veut pas être réopérée et ce n'est que le 10 décembre qu'elle se décide à l'intervention.

Je lui fis, à cette date, une nouvelle opération, complétant la première : l'ancienne cavité opératoire était comblée d'une masse végétante, polypeuse et molle en surface, fibroïde et résistant à la curette en profondeur, saignant au moindre contact de celle-ci et dans laquelle je retrouvai encore, à ma grande surprise, du mastic cholestéatomateux. Cette masse était constituée par les méninges hyper-

plasiées et métaplasiées. Sous l'influence de l'inflammation cholestéatomogène, contre laquelle elles avaient dû lutter de si longue date, leur réaction était devenue anarchique et déréglée.

Voulant supprimer toute irritation qui puisse venir de pansements ouverts, après avoir nettoyé de nouveau l'ancienne cavité opératoire, je terminai par un évidement pétro-mastoïdien et une plastique auriculaire large, dans le but de surveiller ainsi la cicatrisation, sans laisser derrière le pavillon une plaie ouverte dans le voisinage d'un cuir chevelu difficile à tenir aseptique. Le résultat fut aussi peu encourageant que possible, car je vis, tout de suite, repousser dans le fond de la cavité, par l'orifice fait à la boîte cranienne, les végétations polypoïdes méningées que ni curettages, ni soins antiseptiques, ni attouchements au chlorure de zinc n'arrivèrent à refréner et qui empêchèrent la suture rétroauriculaire de prendre.

Le pronostic me parut extrêmement grave et j'en avertis la famille qui, sans accepter les séances de radiothérapie proposées, voulut, à la fin de décembre, ramener la malade chez elle où je pensais qu'une généralisation rapide de la méningite l'aurait vite emportée.

Contrairement à mes prévisions, elle vécut encore près de deux mois et ne mourut que le 23 février. Pendant ces deux mois, les douleurs de tête n'avaient pas cessé. Le bourgeonnement, après avoir largement rouvert la région mastoïdienne, avait continué: une suppuration assez abondante de ce tissu néoformé s'installa et la cachexie ayant miné progressivement les forces de la malade, elle s'éteignait le 23 février, après deux jours de coma.

Il est regrettable que des circonstances, indépendantes de ma volonté, n'aient permis ni des examens biopsiques ni une nécropsie. Leur défaut m'avait jusqu'à présent fait renoncer à publier cette observation très incomplète, qui cependant, après les remarquables travaux de Lemaître et Laveran sur la pathogénie des cholestéatomes, m'a paru avoir un certain intérêt, tant par elle-même, que par les réflexions qu'elle peut suggérer.

Un fait de prime abord attire l'attention, c'est la longue durée d'évolution de ce processus pathologique, abandonné à lui-même pendant plus de cinquante ans, sans soins. Il a fallu, ou que le microorganisme cause de cette inflammation soit relativement peu virulent, ou bien que l'organisme ait contre lui un pouvoir défensif intense, bien qu'il n'ait pas réussi à s'en débarrasser.

Avons-nous affaire à un microorganisme spécial encore inconnu, conduisant son attaque contre les tissus qu'il envahit d'une façon particulière, dont l'aboutissant est la formation de ces produits de désagrégation cellulaire dont Lemaître et Laveran nous ont donné une description si claire, dégénérescence conjonctive, granulo-grais-

seuse, lipoïdique et épithéliale, kératinique, pour aboutir aux lamelles cholestéatomateuses, au mastic, au caséum.

Ou bien ce même processus est-il dû à quelque microbe déjà classé de la suppuration opérant dans des conditions de milieu particulier?

Autant de questions que nous devons nous poser et qui ne paraissent pas encore avoir eu leur solution ! Pour Lemaître et Laveran, le cholestéatome use l'os par une compression permanente, suivant un processus mécanique comparable à l'action répétée de la goutte d'eau qui tombe sur le roc. Cette opinion me paraît difficilement défendable pour certains cholestéatomes qui ne sont nullement bridés, comme ceux, par exemple, qui parfois se développent dans des cavités d'évidement difficiles à entretenir ou mal entretenues.

Ne semble-t-il pas plus vraisemblable d'admettre que si l'os se défend en s'éburnant quelquefois jusqu'à faire des exostoses, le processus inflammatoire cholestéatomogène l'attaque par un procédé spécial d'ostéolyse que nous ignorons encore?

Nous avons bien souvent constaté, au cours d'évidements pétromastoïdiens, que l'os atteint d'ostéite densifiante, éburné et presque inattaquable à la gouge, devenait plus friable dans les couches voisines du cholestéatome, comme si elles avaient été imprégnées d'une toxine spéciale, le rendant plus apte à être digéré par le processus inflammatoire, plus vulnérable pour le microbe cholestéatomogène. Bien que le processus inflammatoire, à l'examen histologique, paraisse assez léger au niveau de la zone osseuse pour la faire considérer comme assez banale, il me semble que toutes les investigations devraient porter sur cette zone osseuse et sur sa voisine la zone conjonctive, véritable terrain de la lutte dont le cholestéatome est l'aboutissant; il serait peut-être possible d'y trouver la clef de sa production. Des analyses chimiques, des examens microscopiques multiples, et peut-être des cultures de déb is de matrice du cholestéatome, sur un milieu à constitution chimique analogue à celle du tissu osseux, ne seraient-ils pas à tenter?

La lente évolution de ce que, par habitude, nous appelons le cholestéatome semblerait indiquer son peu de gravité, si sa ténacité, sa marche presque fatalement progressive, tant qu'une intervention n'a pas enlevé toute la membrane cholestéatomogène, et aussi la forte réaction qu'essaie de lui opposer l'organisme, sous forme d'ostéite condensante, au niveau de l'os, de pachyméningite, au

niveau des méninges n'étaient là pour démontrer au contraire la virulence de cette infection, qui paraît tout à fait spéciale.

Mais le cholestéatome, souvent isolé et pur primitivement, est, par ses produits de désintégration cellulaire, un milieu propice à la culture des microbes de la suppuration; c'est ce qui s'est passé chez notre malade, où nous avons retrouvé du pus, des fongosités myxomateuses, du liquide kystique et du mastic cholestéatomateux. Après de nombreuses années, le vieux cholestéatome s'est enflammé et a dégénéré; son aspect clinique et son évolution se sont modifiés.

. Le neurotropisme positif du cholestéatome, son attirance par les éléments nerveux, ses efforts d'usure osseuse se faisant plutôt dans la direction du système nerveux sont à remarquer. Il use la corticale externe quand sa marche vers le système nerveux est rendue impossible par les réactions de défense locale et pour donner issue à une infection surajoutée.

Un autre ordre de réflexions suggérées par l'observation de cette malade a trait aux indications et possibilités thérapeutiques. L'insuffisance des procédés habituels de traitement, lorsque l'infection a gagné les méninges, la réaction anarchique de celles-ci, caractérisée par une action reproductive exubérante de toutes ses cellules à caryocinèse rapide et écourtée, nous engagent à appliquer des procédés capables d'enrayer cette hyperplasie méningée qui prend une allure néoplasique. C'est pour cela que j'avais pensé chez ma malade à des applications de radiothérapie, auxquelles ni elle ni son entourage n'ont voulu se prêter.

Il y aurait, il me semble, intérêt à savoir ce que, dans des cas pareils, on pourrait attendre des différentes espèces de radiations : rayons X, curiethérapie et courants de haute fréquence sous leurs diverses modalités, diathermie, électro-coagulation, fulguration. De même si un jour était reconnue la spécificité de l'infection cholestéatomogène, pourrait-on envisager la recherche et l'application d'un vaccin.

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

BOUCHE ET PHARYNX BUCCAL

Dent de sagesse incluse dans l'angle de la mâchoire. Extraction par voie externe, par les Drs ROCHER et LAMARQUE.

Les auteurs présentent une femme de cinquante-six ans, chez laquelle une dent de sagesse incluse dans l'angle droit de la mâchoire, a été extraite par voie externe sous anesthésie locale. Les accidents infectieux de la dent de sagesse, consécutifs à l'évolution de la dent de douze ans, dataient de dix ans. La radiographie montre une dent incluse à égale distance du bord inférieur de l'angle et du rebord supérieur recouvert de gencive. Il fallut faire une brèche dans l'angle pour extraire cette dent. La guérison fut obtenue en vingt-cinq jours. La dent de sagesse montrait au niveau de la couronne une couche de sels calcaires apportés par la salive, qui arrivait par une fistule mettant la dent en communication avec la bouche depuis dix ans. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance du 23 mars 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Tuberculose du maxillaire inférieur et du calcanéum droit, par le Dr ROCHER.

L'auteur présente un garçon de dix ans, sourd-muet, porteur d'une tuberculose qui infiltre la branche montante, l'angle et la moitié postérieure du corps du maxillaire inférieur à gauche. L'os est triple de volume. Adénopathie sous-maxillaire. Un traitement radiothérapique est institué. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance du 25 mars 1923.)

Dr DUPOUY (Niort).

Prognathisme inférieur par ouverture anormale des angles du maxillaire inférieur, par les Drs ROCHER et ARDENNE.

Les auteurs présentent un garçon de douze ans, sourd-muet, porteur d'une ouverture anormale des angles du maxillaire inférieur (130 degrés) avec atrophie de l'arcade maxillaire supérieure et du massif facial, empêchant l'articulation des deux arcades et gênant l'éducation phonétique. (*Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, séance du 23 mars 1924.)

Dr DUPOUY (Niort).

OREILLES

Fibromes du lobule de l'oreille (Fibroma del lóbulo de la oreja), par les Drs Celso Jimenez LOPEZ, V. RIBON, y A. Peña CHAVARRIA.

Les auteurs relatent le cas d'une malade de vingt-quatre ans, de race blanche, porteur d'une tuméfaction du lobule de l'oreille droite, tuméfaction dure qui débuta pendant l'enfance de la malade à la suite de la perforation des lobules dans un but « esthétique ». Le lobule gauche présentait la même tumeur, mais de tout petit volume. Extirpation en totalité sous anesthésie locale et l'examen histologique révéla : fibrome type fasciculé.

Ces tumeurs sont rares dans la race blanche; chez les nègres, elles sont assez fréquemment rencontrées et sont dues aux cicatrices souvent chéloïdiennes et à l'irritation produite par le port de gros et lourds anneaux ou boucles d'oreilles.

L'extirpation doit être totale, car les récidives sont assez fréquentes. (*El Siglo medico*, 28 octobre 1922.)

Dr Ch. PLANDÉ (Casablanca).

Soins à donner aux oreilles, par le professeur E. J. MOURE.

Les soins à donner aux oreilles par l'infirmière sont très importants, car le traitement n'agit bien que s'il est correctement appliqué.

Ces soins sont variés et souvent assez délicats :

1° *Bains.* — Employés dans les otites externes ou même dans les otites moyennes. Ils consistent à instiller goutte à goutte le liquide prescrit dans le conduit auditif, le malade ayant la tête inclinée de façon à faire pénétrer le liquide jusqu'au tympan; il faut en même temps relever le pavillon vers le front et en arrière.

2° *Instillation.* — Elles se pratiquent de la même manière que les bains, mais on ne remplit pas le conduit auditif; il faut simplement que le liquide entre en contact avec le tympan et pour cela malaxer légèrement le pavillon. Ces instillations sont dissolvantes ou calmantes, suivant les cas.

3° *Pansements.* — Le pansement humide, qui est employé dans les mastoïdites, s'applique de la manière habituelle, mais sans recouvrir le pavillon de l'oreille et sans mettre d'imperméable, sauf indication spéciale.

4° *Injections.* — Pour faire une injection véritablement efficace, le meilleur instrument est l'énéma, qui permet d'envoyer autant de liquide que l'on veut en jet saccadé et avec une puissance réglée à volonté par la pression sur la poire. Le liquide doit être tiède pour donner le minimum de troubles vertigineux.

5° *Révulsifs.* — On a abandonné à peu près complètement la mouche de Milan qui produit une plaie suppurante désagréable en cas d'intervention. On se sert encore quelquefois de sangsues, qui se posent de la manière habituelle; après la chute des sangsues, on peut arrêter une hémorragie qui persisterait avec de petits tampons d'amadou.

6° *Vaccinothérapie.* — Elle est employée assez fréquemment pour l'otite externe; les injections de vaccins se font de la même manière que les injections sous-cutanées, avec les mêmes précautions d'asepsie. (*L'Infirmière française*, novembre 1923.) Dr Nouailhac (Brive).

VARIA

L'amino-arséno-phénol et le traitement de la syphilis par les injections intra-musculaires, par les Drs A. SEZARY et J. PERNET.

La préparation 132 de Pomaret, qui utilise la base amino-arséno-phénol, renferme 40 p. 100 d'arsenic. Les auteurs ont traité par l'éparséno 213 malades et apportent le résultat de leur expérience.

L'éparséno, livré en ampoules de verre foncé en solution glycosée, est injecté dans le tissu musculaire de la région supéro-externe de la fesse en évitant d'en introduire dans le tissu cellulaire sous-cutané qu'il irrite fortement. Chaque série comprend de seize à vingt-quatre ampoules, par injection tous les deux jours ou deux fois par semaine; les auteurs injectent même deux ampoules à la fois tous les cinq jours ou deux fois par semaine. La tolérance des malades est variable : certains accusent une douleur immédiate irradiée dans le membre inférieur qui dure de deux à quatre minutes et que l'on évite en aspirant dans la seringue 1 cc. d'une solution de novocaïne et stovaïne : 0 g. 60, glucose pur : 30 grammes, eau distillée : q. s. p. 100 cc.; la douleur tardive débute plusieurs heures après l'injection. Ces réactions douloureuses ont obligé les auteurs à employer la voie intraveineuse dans 20 p. 100 des cas.

Au début de la période primaire, avec séro-réaction négative, les injections ont une action abortive; une séro-réaction positive devient normale après une série. Les accidents de la période secondaire rétrocèdent rapidement, souvent après une vive réaction d'Herxheismer; la réaction de Bordet-Wassermann disparaît, parfois après un stade amphibole. La syphilis tertiaire est influencée de la même façon que par les injections intraveineuses de 914. L'arsenic injecté dans le muscle s'élimine plus lentement que s'il est injecté dans les veines.

Le plus grand avantage de l'emploi du 132 réside dans la suppres-

sion des crises nitritoïdes, mais il ne met pas à l'abri de l'intoxication arsenicale : érythrodermie, conjonctivite, asthénie, anorexie, etc. Les injections intraveineuses de 132 donnent des incidents aigus plus fréquents. (*Paris méd.*, 3 mars 1923.) Dr Dupouy (Niort).

Etiologie de l'herpès, par le Dr E. RIVALIER.

L'herpès est une maladie aux modalités diverses, due à un virus filtrant. Tantôt il apparaît comme un épiphénomène : herpès critique des maladies infectieuses; tantôt il constitue une maladie infectieuse fébrile : herpès péribuccal, angine herpétique ; tantôt il constitue l'herpès récidivant : plaque réapparaissant dans la même zone cutanée au moment des règles ou sans cause apparente. Le caractère commun de ces formes est la vésicule ou le bouquet de vésicules herpétiques. La démonstration de l'existence d'un virus herpétique autonome a été faite par l'inoculation au lapin, chez lequel il détermine de la kératite et de l'encéphalite. Quoique inconstante, l'inoculation de l'herpès à l'homme est certaine. La virulence de l'herpès est variable, l'herpès récidivant étant le moins virulent. Le virus herpétique est fugace et transitoire.

Le zona, immunisant, à manifestations cutanées herpétiformes moins superficielles, est tout différent de l'herpès. Par contre, les virus de l'encéphalite et de l'herpès sont parents. (*Paris médical*, 17 mars 1923.) Dr Dupouy (Niort).

Asthme et déséquilibre vago-sympathique, par le Dr J. GALUP.

Les asthmatiques sont atteints de troubles du système vago-sympathique avec prédominance de l'hyperactivité de l'une ou l'autre. Après avoir rappelé que le réflexe oculo-cardiaque est trigémino-sympathico-vagal, l'auteur admet la signification sympathicotonique d'un réflexe inversé ou aboli; il considère comme exagéré tout réflexe où le ralentissement du pouls dépasse 10 pulsations. Il a recherché ce réflexe chez 152 malades en réalisant une compression de 500 grammes avec l'oculo-compresseur à ressorts de Barré. Il a trouvé le réflexe perturbé chez 70 0/0 des sujets atteints d'asthme ou d'états asthmatiformes, autant en hypersympathicotonie qu'en hypervagotonie. En période d'accalmie, le déséquilibre vago-sympathique est de sens variable : sympathicotonie (dermographisme, sécheresse de la peau, impulsivité, constipation, frilosité, horripilation, tremblements, bouffées de chaleur, hyperréflectivité tendineuse), vagotonie (instabilité cardiovasculaire, sueurs faciles, alternations de diarrhée et de constipation, fatigue) ou plus souvent dystonie (signes de série opposée). La crise dépend tantôt d'une hypervagotonie paroxystique (accès

nocturnes, en relation avec la digestion), tantôt d'une inhibition ou de la succession d'une inhibition et d'une excitation du sympathique qu'il faut combattre par l'adrénaline, tantôt enfin de leur association. Chez des sujets à système végétatif normal, l'excitation de l'un des antagonistes peut déterminer des crises d'asthme : ainsi s'expliquent les asthmes traumatiques.

Les causes du déséquilibre permanent vago-sympathique dans l'asthme sont locales : irritations d'un point du système végétatif provoquant par réflexe une hypertonie de ce système ou de l'un de ses antagoni tes; — et générales : variations des sécrétions internes (ovaire, thyroïde), infections et intoxications, état humoral. Les causes des paroxysmes de déséquilibre sont l'exagération des causes précédentes, une excitation des troncs nerveux et surtout le choc humoral.

Le déséquilibre vago-sympathique est justiciable de la belladone ou de l'atropine, de l'opothérapie et des cures thermales. (*Presse médicale*, 20 juin 1923.)

D[r] DUPOUY (Niort).

L'immunisation préopératoire, par le D[r] Louis BAZI.

Le chirurgien est aseptique, l'opéré ne l'est pas toujours; l'immunisation préopératoire s'applique à tous les porteurs de germes. Le microbisme latent aboutit à la sensibilisation de l'organisme et l'adaptation microbienne. L'opération libère des microbes de virulence accrue qui évoluent sur un terrain de résistance diminuée. L'immunisation préopératoire a pour but de n'opérer que sur un terrain de résistance renforcée. La sérothérapie préopératoire convient aux infections avec les germes desquelles on ne peut préparer un vaccin : tétanos, gangrène, tuberculose. Quand il s'agit d'infection extériorisée fistulisée ou communiquant avec le dehors, on prépare un auto-vaccin. Si l'infection est fermée, on emploie un stock-vaccin polyvalent. (*La Clinique*, février 1923.)

D[r] DUPOUY (Niort).

NOUVELLES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie.

L'Oto-Rhino-Laryngologie du Médecin Praticien.

Nécessité des idées générales : Anatomie, histologie, physiologie, anatomie pathologique, physique, chimie. La biologie générale et l'oto-rhino-laryngologie. L'anesthésie générale. L'anesthésie locale. L'anesthésie régionale et l'oto-rhino-laryngologie. La chirurgie générale et l'oto-rhino-laryngologie. La pathologie générale et l'oto-rhino-laryngologie. La tuberculose, la syphilis et le cancer en général. Les maladies infectieuses aiguës, les maladies générales. Les diathèses. L'anaphylaxie, l'opothérapie, la vaccinothérapie et l'oto-rhino-laryngologie. Les cures hydro-minérales en oto-rhino-laryngologie. Les stations françaises.

L'Oto-Rhino-Laryngologie Infantile

La pathologie oto-rhino-laryngologique du nourrisson et de l'enfant.

Les Voies aériennes Supérieures et Inférieures

Le syndrome de l'insuffisance respiratoire nasale et rétro-nasale. Traitement : 1° chirurgical; 2° médical. L'éducation et la gymnastique respiratoire. Les affections oto-rhino-laryngologiques pouvant prêter à erreur dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire : *a*) les obstructions; *b*) les infections; *c*) les hémorragies.

Les Fosses Nasales

Anatomie clinique. Physiologie : Rapports des fosses nasales avec les oreilles. Interrogatoire. Séméiologie. Exploration. Thérapeutique. Les dermatoses vestibulaires. L'eczéma. L'impétigo. La furonculose. Les rhinites aiguës. Les corps étrangers. La cloison nasale. Traumatismes. Fractures. Déviations. Abcès. Hématomes. La circulation. Les épistaxis : l'épistaxis symptôme; l'épistaxis maladie. Le sympathique nasal. L'hydrorrhée nasale. La rhinite spasmodique. Le coryza atrophique. L'ozène. La polypose nasale. Son importance symptomatique. La tuberculose. La syphilis. Le cancer.

Les Sinus, Cavités accessoires ou antrales

Les suppurations sinusiennes chez l'adulte et chez l'enfant. Le sinus maxillaire. Anatomie. Rapport avec les dents. Les sinusites maxillaires aiguës. Les sinusites maxillaires chroniques. Les complications locales, voisines, à distance. Le sinus frontal. Anatomie. Les sinusites frontales aiguës et chroniques. Les complications. Les sinus postérieurs et leur pathologie.

Le Cavum ou Naso-Pharynx ou Pharynx nasal

Anatomie. Séméiologie. Exploration. Thérapeutique. Les végétations adénoïdes. Les rétrécissements cicatriciels. Les polypes fibreux ou fibromes de la puberté masculine. Le cancer du naso-pharynx.

L'arrière-Gorge

Anatomie clinique. Séméiologie. Exploration. Chirurgie. Les amygdales en général. Les amygdales palatines en particulier. L'hypertrophié des amygdales. Les angines aiguës. Les abcès amygdaliens et péri-amygdaliens. Les suppurations pharyngiennes et péri-pharyngiennes. La syphilis. La tuberculose. Le cancer. Les dents. L'étiologie dentaire en oto-rhino-laryngologie.

Le Larynx

Anatomie. Physiologie. Séméiologie. Exploration. Thérapeutique. Le mécanisme vocal. La voix parlée et la voix chantée. La mue. Les maladies de la voix. Le malmenage et le surmenage vocal. Les laryngites aiguës. La tuberculose. La syphilis. Le cancer. Les paralysies récurrentielles. Les paralysies associées. Les corps étrangers des voies aériennes.

L'Œsophage

Anatomie. Physiologie. Exploration : l'œsophagoscopie. Thérapeutique. Les corps étrangers. Les rétrécissements cicatriciels. Les spasmes. Le cancer de l'œsophage.

Les Oreilles

Anatomie générale. Vue d'ensemble. Physiologie et fonctions de l'oreille. Séméiologie fonctionnelle. Les signes fonctionnels. Les épreuves acoumétriques. L'examen de l'audition. Les épreuves vestibulaires. Examen de l'équilibre. Le pavillon. Le conduit auditif externe. Oreille externe. Anatomie. Exploration. Les maladies du pavillon et du conduit. La caisse de l'oreille moyenne. Tympan. Examen du tympan. Les otites moyennes aiguës fermées. Les otites moyennes aiguës, ouvertes, suppurées. Le traitement médical. La thérapeutique de l'oreille. Chirurgie. La myringotomie. L'apophyse mastoïde. Le sinus latéral. Examen d'une apophyse. Les mastoïdites aiguës. Formes cliniques. Les mastoïdites aiguës extériorisées. Les fausses mastoïdites. Le traitement médical. Le traitement chirurgical : la trépanation mastoïdienne. Les otites moyennes suppurées chroniques. Polypose. Carie. Cholestéatome. La tuberculose de l'oreille. L'évidement pétro-mastoïdien. Les complications graves : I. — Les méningites. II. — Les complications veineuses. III. — Abcès du cerveau; abcès du cervelet. IV. — La paralysie faciale otogène. L'oreille interne. La maladie de Ménière. La syphilis de l'oreille interne. La surdi-mutité.

G. Canuyt.

Cours permanent d'oto-rhino-laryngologie.

En connexion avec l'enseignement clinique fait le matin à l'hôpital Saint-Louis, des conférences pratiques d'anatomie et de médecine opératoire ont lieu chaque après-midi, à la Faculté, dans le laboratoire du professeur Cunéo, sous la direction du Dr Lemaître et avec la collaboration de ses assistants et internes.

A la suite de ces conférences, quelques notions d'anatomie pathologique et de bactériologie sont également données aux élèves inscrits.

Cet enseignement est institué pour que :

1° Les médecins de passage à Paris, ayant ainsi leur après-midi occupée, perdent le minimum de temps;

2° Qu'ils appuient leurs études clinique et opératoire sur la base indispensable de l'anatomie.

Le prix d'inscription est de 100 francs par mois.

Le Gérant: M. Aka

7.208. — Bordeaux. — Impr G. Gounouilhou, rue Guiraude, 9-11.



46e ANNÉE. N° 24. 31 DÉCEMBRE 1925.

REVUE
DE
LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE
ET
DE RHINOLOGIE

A propos des lésions du trijumeau dans certaines formes de mastoïdite chez l'enfant.

Par le Dr H. ALOIN
(Lyon).

Chacun sait que les oto-mastoïdites s'accompagnent fréquemment chez l'enfant d'une réaction méningée plus ou moins marquée. Le plus souvent, il suffit d'une paracentèse ou d'une antrotomie de drainage pour la faire cesser, à condition qu'elle soit précoce et large. Nous ne nous arrêterons pas à ces cas dont l'évolution, le plus souvent favorable, et le traitement sont bien connus. Nous voulons attirer votre attention aujourd'hui sur des formes plus diffuses, ostéomyélitiques qui, après un début mastoïdien nécessitant une intervention, revêtent rapidement une allure traînante, torpide, dont l'évolution se prolonge en s'accompagnant de « névralgies du trijumeau » extrêmement pénibles et rebelles attestant l'atteinte profonde de la pyramide pétreuse. Leur nature demande à être discutée et leur traitement est particulièrement difficile, survenant le plus souvent sur un terrain en état de moindre résistance et mis à mal par une infection prolongée (coqueluche, etc.). Elles revêtent une forme bien particulière qui mérite d'être individualisée.

Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas dont deux particulièrement typiques dont nous rapportons ici l'histoire clinique.

OBSERVATION I. — Mlle M. G..., huit ans.

Nous sommes appelé auprès de cette enfant le 8 mai, à 17 heures. Elle souffre des deux oreilles depuis vingt-quatre heures et nous constatons les signes d'une otite grippale bilatérale. A droite, l'oreille coule et il existe une légère réaction mastoïdienne normale au début d'une otite; nous pratiquons une paracentèse à gauche. La température est de 39°5. Le lendemain, la température n'a pas baissé et les signes mastoïdiens s'affirment nettement à droite et légers à gauche. Pas d'infiltration au niveau de cette région, mais les douleurs spontanées sont violentes et la paracentèse n'a pas amélioré le côté gauche. La nuit suivante est mauvaise, la température reste élevée. L'écoulement est moyen des deux côtés. Les deux tympans largement ouverts, on a l'impression d'un drainage insuffisant. L'étape mastoïdienne est d'ores et déjà franchie des deux côtés. Les masses musculaires de la nuque sont douloureuses, mais aucun signe méningé proprement dit.

Intervention : antrotomie bilatérale d'emblée. Lésions assez étendues qui conduisent en haut, du côté de la méninge du toit de l'antre, qui est mise à nu; le sinus paraît normal; large ablation des cellules voisines. Le lendemain, l'enfant a un grand frisson avec élévation de température à 40 degrés, qui ne se renouvelle pas; mais la défervescence n'est pas franche et la température, qui reste vingt-quatre heures à 38 degrés, remonte le lendemain en clocher à 39°5. L'enfant, améliorée du côté gauche, se plaint toujours du côté droit et ne dort pas. Léger œdème du côté de l'écaille occipitale droite.

Dans une deuxième intervention, agrandissement de l'incision en T; on dénude largement le sinus en allant du côté du pressoir d'Hérophile; l'os est malade, le diploé jaunâtre; il s'agit bien d'une ostéomyélite de l'écaille occipitale et nous faisons le pronostic le plus réservé. Amélioration sérieuse et chute de la température, qui se stabilise à 38 degrés avec un clocher à 39 degrés de temps à autre, tous les quatre ou cinq jours. L'oreille gauche va bien, mais l'enfant reste profondément infectée : teint blafard, triste, ne s'alimente pas; les muqueuses buccales sont sèches et fuligineuses. Dans l'ensemble, elle souffre plutôt moins, mais apparaissent une ou deux fois par jour des crises douloureuses paroxystiques extrêmement violentes, localisées surtout dans le domaine du maxillaire inférieur. L'enfant dit qu'elle a toute la mâchoire inférieure paralysée et ne peut ouvrir la bouche. En réalité, on ne découvre aucun trismus vrai et, dans l'intervalle des crises, elle ouvre facilement la bouche et souffre peu. La violence de ces crises impressionne vivement l'entourage, qui redoute une complication méningée. Nous sommes obligé de le rassurer quotidiennement.

L'enfant s'agite, se tord, rien ne la calme et elle pousse des cris perçants. On ne constate aucun signe méningé, ni au moment de la crise ni dans l'intervalle. La température est actuellement de 37°5 à 38 degrés et ne s'élève pas au moment de la crise. On a l'impression d'une véritable névralgie du trijumeau, de sa branche maxillair inférieure et rien de plus.

Cette période de crises paroxystique va en s'atténuant, mais dure bien quinze jours. En même temps que les crises, apparaît, au niveau de la protubérance occipitale externe, une ulcération atone, à bords plats, nettement eschariforme, très douloureuse aussi et qui ne disparaît lentement qu'au fur et à mesure que la plaie se cicatrise. Nettement médiane, de forme ovale, à grand axe horizontal, elle ressemble tout à fait à une eschare du décubitus. Peu à peu tous les symptômes s'amendent et la plaie, qui restait atone, devient vivante et se répare. La large brèche osseuse se comble lentement et l'enfant peut sortir de la clinique au bout d'un mois et demi environ. Nous l'avons revue à plusieurs reprises depuis quatre mois; elle va bien, mais a présenté pendant deux mois encore une crise douloureuse plus légère, mais nette, avec les mêmes caractères, de quinze en quinze jours.

Obs. II. — Mlle G. Col..., de Givors, sept ans.

Nous connaissions depuis deux ans cette enfant, qui faisait des poussées d'otite catarrhale à répétition, pour lesquelles nous l'avions opérée d'adénoïdes en 1922. On nous l'amène cette année, après une coqueluche, pour une otite aiguë gauche s'accompagnant depuis quelques jours d'une température élevée à 39/40 degrés. L'enfant ne cesse de souffrir et de crier et son état général est franchement mauvais; elle présente encore une dizaine de quintes par jour. Le tympan gauche est rouge, infiltré et bombé. Nous pratiquons une paracentèse et recommandons aux parents de surveiller la mastoïde, qui est déjà douloureuse à la pression. On nous la ramène seulement dix jours après. Elle a gardé la même température et la paracentèse n'a pas amené une détente notable. L'intervention acceptée est faite le lendemain. Ablation large des cellules malades, surtout en arrière, du côté du sinus. Défervescence les jours suivants; tous les symptômes s'amendent. Huit jours après, nouvelle élévation de température; l'autre mastoïde est douloureuse et peu améliorée par la paracentèse. L'intervention mastoïdienne est pratiquée également de ce côté. Défervescence normale les jours suivants. Néanmoins, la température ne tombe pas au-dessous de 38 degrés et l'enfant présente toutes les nuits des crises douloureuses du côté droit avec gêne de la mastication, comme dans l'observation n° 1. La plaie cependant se répare lentement. Ces crises douloureuses se prolongent pendant trois semaines. La plaie reste atone, largement ouverte, la température est redevenue presque normale à 37°5 et l'enfant quitte la clinique pour partir dans une station d'altitude. Les crises douloureuses se sont très atténuées, sans avoir cessé complètement.



Au bout d'un mois, on nous la ramène car, depuis quatre jours, elle a à nouveau des crises névralgiques localisées dans le domaine du *maxillaire inférieur*. Nous réexplorons la plaie sous anesthésie; des deux côtés persiste une fistule, sans que nous trouvions rien d'anormal d'autre part. L'enfant a un aspect général superbe et a repris plusieurs kilogrammes. Au bout de huit jours, les crises cessent et le sommeil redevient normal.

Actuellement, depuis trois mois que l'intervention a été pratiquée, cette enfant présente encore des crises douloureuses et conserve une fistule par laquelle s'éliminent de temps à autre de minuscules séquestres, comme de la poussière d'os.

Nous n'avons pas pensé d'emblée à faire une inoculation; elle ne fut pratiquée qu'au bout de quinze jours, devant l'allure traînante de la réparation, et fut négative, mais nous pensons que sa valeur est bien diminuée et nous gardons l'impression qu'il s'agit chez cette enfant d'une ostéite bacillaire de forme atténuée. Il s'écoule actuellement encore un peu de pus d'odeur fade, rappelant le pus des vieilles ostéites bacillaires.

Cette enfant doit partir au bord de la mer où elle passera l'hiver.

Ce qui caractérise surtout ces formes, on le voit, c'est, après un début qui ressemble en tous points à celui d'une mastoïdite ordinaire, la lenteur de la réparation osseuse et son allure traînante. L'intervention paraît impuissante à limiter le foyer osseux et, de même que dans certaines ostéomyélites des os longs, les phénomènes d'infection continuent à créer des lésions de plus en plus profondes du côté du rocher, il semble que l'os, envahi d'emblée assez profondément, reste *frappé de stupeur* pendant de longues semaines avant d'effectuer la réparation des désordres dont il a été victime.

Le malade, le plus souvent, garde une température élevée, à grandes oscillations, attestant l'infection générale qui accompagne ces formes. La plaie reste atone, grisâtre, suppurant relativement peu. L'enfant garde un mauvais état général : teint terreux, plombé, donnant l'impression d'un organisme incapable de réagir. La question du terrain semble bien, dans ces cas, primordiale. Il s'agit presque toujours d'enfants se développant mal, affaiblis par une infection grave récente; souvent une hérédité bacillaire serait à rechercher : il en était ainsi dans notre observation n° II.

Au bout de quelques semaines, souvent quelques jours après l'intervention, apparaissent des *douleurs à type névralgique* survenant sous forme de *crises paroxystiques* très pénibles et séparées par des intervalles d'accalmie relative pendant lesquels l'enfant

continue à se plaindre de la tête et de la face, mais de façon moins aiguë. Ces crises ont une prédominance nocturne, elles sont quotidiennes ou biquotidiennes; elles durent une heure ou deux. Arrivées à leur paroxysme elles s'éteignent doucement, laissant le malade endolori. Elles ne s'accompagnent pas en général d'une élévation de température, qui reste au voisinage de 38 degrés.

Leur localisation nous a paru assez régulièrement fixée. En dehors des douleurs vagues de l'hémicrâne, le *nerf maxillaire inférieur* est surtout lésé; le petit malade accuse nettement une douleur le long de la mandibule, dans la langue et se déclare incapable d'ouvrir la bouche et de s'alimenter, au point que cette sensation a pu nous faire croire tout d'abord à un véritable trismus. En réalité, il s'agit d'un *trismus sans trismus*. Si l'on essaie d'ouvrir la bouche, on y arrive facilement. Pas de contracture des masticateurs véritables. Dès que la crise est passée, l'organe recouvre ses fonctions et la région, encore endolorie, n'est plus douloureuse.

Ces névralgies, irradiées au bout de quelques instants dans toute la tête, chez un enfant qui s'analyse mal, peuvent donner le change et faire penser à une complication méningée, mais la température reste peu élevée, les muscles du cou sont douloureux, mais pas contracturés; il n'existe pas de vomissements et enfin, la discontinuité des douleurs, leur allure périodique amènent vite à donner à ces symptômes leur véritable nature. Ces crises ne gardent leur acuité que pendant quelques jours la plupart du temps; mais dans une de nos observations nous les avons vues réapparaître, très atténuées, il est vrai, trois mois après l'intervention.

Dans deux cas, dont l'un d'eux est rapporté ici, chez des enfants de six à huit ans nous avons vu apparaître, en même temps que ces crises, une eschare à localisation occipitale, à grand axe dirigé horizontalement et extrêmement douloureuse. Chaque pansement réveillait des cris si l'on s'approchait de la partie ulcérée. Sa réparation ne commence que lorsque la brèche mastoïdienne se comble parallèlement. Nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas de troubles trophiques se manifestant à l'occasion du décubitus. Il peut se faire que ces lésions soient dues à l'atteinte de la branche mastoïdienne du plexus cervical superficiel, dont l'origine se trouve exactement en arrière de l'apophyse.

Interprétation et nature de ces lésions. — Comment donc interpréter ces formes, quelle en est la signification et la nature? Nous

pensons qu'il s'agit d'une *véritable ostéomyélite analogue aux ostéites des os longs*. Frappé d'emblée dans sa totalité, le tissu spongieux du rocher et les éléments médullaires qui constituent le bain de moelle normal deviennent les éléments de suppuration constituant un véritable bain de pus dans lequel l'os est plongé. Les deux rochers se prennent successivement, mais sont frappés également; c'est ce qui explique l'insuffisance absolue de la paracentèse, qui ne draine rien ou à peu près. C'est ce qui explique pourquoi l'intervention elle-même, en apportant au malade un soulagement, ne le délivre pas d'emblée des lésions qu'il porte, car les phénomènes de septicémie restent et donnent à ces formes une gravité toute particulière. Il n'est pas facile, au point de vue opératoire, de faire l'ablation de toutes les parties malades; il ne peut être question ici de résection complète dans un os engainé dans des organes aussi importants que le sont les méninges, les nerfs craniens et les gros vaisseaux. Intervention nécessaire, mais frappée d'emblée d'insuffisance; on améliore les moyens de défense en supprimant une partie du foyer, mais l'os reste longtemps sans réaction et ne se répare pas. C'est que dans ces cas *l'état général du malade* règle la question. Il s'agit heureusement, le plus souvent, d'enfants, d'organismes neufs qui, si épuisés soient-ils, possèdent cependant encore des moyens de réaction défensive supérieurs à ceux de l'adulte. C'est pourquoi aussi, dès que la réparation est commencée, la cure d'air a un effet merveilleux et que le travail de cicatrisation marche ensuite à pas de géant. Dans ces formes, où l'infiltration est d'emblée totale, tous les organes de voisinage manifestent leur réaction. Les nerfs sensitifs, en particulier le trijumeau, nous permettent de la saisir plus facilement, en raison de ses manifestations bruyantes. Chacun sait que, dans toutes les otites aiguës, le trijumeau est plus ou moins intéressé. On trouve souvent, au cours d'une otite aiguë ou chronique, une zone d'anesthésie ou d'hypoesthésie dans la région du sous-orbitaire. Dans le cas des *formes infiltrantes totales* du rocher, le trijumeau est d'autant plus lésé. Nous avions été frappé de voir que toutes ses branches ne l'étaient pas également et que c'était surtout le *maxillaire inférieur* qui était pris en totalité, aussi bien *dans la branche motrice que dans la branche sensitive*. Cela n'a rien qui doive nous étonner et l'explication nous vient tout naturellement de l'anatomie et de la structure du rocher. En effet, sur une base du crâne où les nerfs et la dure-mère ont été laissés en place par un procédé quelconque, si l'on évide le rocher

suivant son grand axe, on voit que la partie postérieure formée par le labyrinthe osseux et éburnée est épargnée par la suppuration qui le contourne, tandis que la partie antérieure est creusée de cavités; l'oreille moyenne d'abord, puis toute la série des petites cellules pétreuses qui s'étendent jusqu'à la pointe, — et sur lesquelles le professeur Mouret a attiré l'attention, — *ces cellules pétreuses de la face antérieure*, au cours des inflammations otitiques graves, sont toujours infiltrées plus ou moins sérieusement; elles conduisent immédiatement en arrière de la méningée moyenne sur le tronc du nerf maxillaire inférieur qui se trouve le plus rapproché de la caisse du tympan, dont 1 cm. 5 environ le sépare seulement. Il ne faut pas chercher ailleurs l'origine de ces crises névralgiques de la 3e branche, qui s'atténuent au fur et à mesure que les cellules malades se décongestionnent et se réparent. Nous pensons que dans ces cas, à la réaction douloureuse du nerf doit correspondre un certain degré de méningite de la base. Il ne nous a pas été possible de faire une ponction lombaire pour nous en assurer, mais ces deux malades accusaient tous deux des douleurs de la nuque, la pression des masses musculaires était douloureuse. Nous pensons que c'est cette atteinte localisée des méninges qui prolonge la série des crises douloureuses, en les espaçant, au delà de la période de cicatrisation.

Nous avons eu l'occasion du reste de suivre pas à pas l'évolution d'une méningite tuberculeuse de la base consécutive à une mastoïdite de même nature; nous avons vu peu à peu, en quatre mois de temps, les trois troncs nerveux du trijumeau se prendre l'un après l'autre, en commençant par le maxillaire inférieur; nous avons vu se produire les mêmes crises névralgiques accompagnées du pseudotrismus, se terminer par la lésion de l'ophtalmique avec tous les symptômes trophiques du côté de la cornée qui accompagnent habituellement cette lésion. L'évolution de ce cas avait été si lente que nous avons pu présenter ce malade à la Société d'Ophtalmologie de Lyon, alors que les trois troncs nerveux étaient pris, et le malade est mort deux mois après comme un cachectique plus que comme un malade atteint de méningite bacillaire.

Nature. — Est-ce à dire que, dans ces formes, on doive penser à la tuberculose? Cette localisation ne peut pas être donnée comme spécifique de telle ou telle infection, car, sur un terrain prédisposé et en mauvais état, n'importe quel germe peut produire les mêmes

lésions. Si le staphylocoque doré est le spécifique habituel de l'ostéomyélite, on peut aussi trouver à la base de ces lésions tout autre microbe, même le bacille de Koch. A notre avis, en somme, il s'agit dans ces cas d'une véritable ostéomyélite aiguë ou subaiguë s'accompagnant des mêmes phénomènes généraux graves et de la même extension des lésions osseuses.

Dans notre observation I, du reste, notre malade présentait une lésion ostéomyélitique très nette de son écaille occipitale, qui fut réséquée. Dans notre observation II, par contre, quoique l'inoculation ait été négative, cette lésion n'a pas cessé d'évoluer comme les caries tuberculeuses du rocher. L'inoculation, faite avec du pus au troisième pansement seulement, n'a pas la valeur qu'elle aurait eue avec un prélèvement de la lésion initiale. D'autre part, la fistulisation bilatérale, la forme de la cicatrice, l'élimination de petits séquestres pulvérulents, la réaction ganglionnaire générale ressemblent à un terrain suspect de bacillose de forme atténuée, améliorée dans des proportions considérables par la cure d'air.

Le *traitement*, en dehors des données habituelles connues, comporte cependant quelques données utiles à préciser.

a) C'est le plus souvent l'entourage du malade qui constitue la difficulté des indications opératoires. Ces formes infiltrantes ostéomyélitiques doivent être opérées d'urgence et le plus rapidement possible; en présence d'une paracentèse qui n'a pas donné de résultats et d'un état général qui reste grave, on ne doit pas hésiter à *imposer* à l'entourage l'ouvertured 'une mastoïde, même si elle ne présente pas l'œdème attendu.

b) Dans la seconde période, au contraire, alors que l'enfant est en pleine crise douloureuse, l'opérateur a à se défendre contre le même entourage devenu à son tour interventionniste et qui demande que l'on fasse quelque chose, alors qu'un examen sérieux de la plaie ne permet pas de trouver un symptôme qui demande d'aller plus loin. L'expectative armée, en surveillant les prodromes de l'infection méningée, nous semble la conduite la plus prudente.

Nous avons cru intéressant de rapporter ici ces deux cas; ils ne ressemblent pas aux mastoïdites opérées couramment qui, survenant à la fin d'une affection (coqueluche ou autre), constituent en quelque sorte l'abcès de fixation qui marque la fin de l'infection générale. Les formes ostéomyélitiques, au contraire, nous apparaissent comme une infection redoutable où l'étape locale ne peut

être séparée des phénomènes septicémiques généraux qui l'accompagnent.

Rien n'apparaît plus varié que cette chirurgie de l'oreille et de la mastoïde. La multiplicité des dispositions anatomiques de la région a suscité déjà bien des travaux anatomo-cliniques dont le nom du professeur Mouret ne peut être séparé. Elle donne à cette chirurgie un aspect constamment nouveau. Il n'en est pas moins vrai que ces lésions osseuses du rocher doivent être rapprochées des ostéomyélites des membres: elles s'accompagnent des mêmes phénomènes, obéissent aux mêmes lois et relèvent du même traitement. L'interprétation des symptômes seule varie et, là encore, la connaissance parfaite de l'anatomie de la région pourra seule nous éclairer utilement.

De l'influence de la constitution dans les maladies d'oreilles chez les enfants[1].

Par le Dr C.-N. SCHILOFF
(Leningrad).

Dans ces derniers temps, l'étude de la constitution a pénétré dans toutes les branches de la médecine et beaucoup de phénomènes pathologiques qui, autrefois, nous paraissaient confus, sont aujourd'hui devenus compréhensibles. L'oto-rhino-laryngologie moderne attribue une grande importance à la constitution. Nous avons, tout dernièrement, fixé ici les anomalies locales constitutionnelles suivantes : distrophie nasale avec prédominance de la forme atrophique (V.-J. Woyatchek) et constitution hyperplastique et fibreuse de la muqueuse de l'oreille (Wittmaack).

Le travail présent est une continuation de l'étude communiquée au Ier Congrès oto-laryngologique de l'Union des Républiques Socialistes Soviétiques sous le titre suivant : « Les maladies d'oreilles et les anomalies constitutionnelles. » Il a pour but de mettre en relief *la dépendance des maladies d'oreilles chez les enfants de leur constitution générale.* Certaines thèses de l'étude citée ci-dessus sont répétées ici sous une forme plus détaillée. Les observations notées dans la première étude concernaient les adultes aussi bien que les enfants; la comparaison des données a montré que les maladies d'oreilles résultant des anomalies constitutionnelles sont incomparablement plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes. C'est ce qui nous a amené à l'étude du contingent infantile. Il est regrettable que le nombre d'observations soit peu considérable : nous y avons adjoint tous les cas concernant les enfants âgés de

1. Clinique oto-rhino-laryngologique du professeur V. J. Woyatchek et Clinique des maladies infantiles du professeur M. S. Masloff, de l'Académie militaire de médecine de Leningrad.



moins de quinze ans notés dans l'étude que nous venons de citer. Le nombre peu considérable d'observations s'explique par la complexité des recherches de la constitution et par la nécessité d'une observation répétée pendant une période de temps prolongée, afin de pouvoir examiner, autant que possible, l'issue finale de chaque cas particulier.

Nous ne nous arrêterons pas sur les méthodes de recherches sur la constitution; nous dirons seulement qu'elles doivent progressivement porter sur la détermination des facteurs de l'hérédité, de la morphologie de l'organisme, des fonctions de l'organisme, du système endocrinien et des processus biochimiques.

Si les premières étapes des recherches sont, à condition d'une certaine compétence, à la portée de chaque médecin, la méthode fonctionnelle ne sera abordable que dans les conditions déterminées d'observation clinique.

Ce n'est que l'ensemble de toutes les données qui définit le caractère de telle ou telle constitution; on se trouve donc extrêmement limité dans la détermination, pour chaque cas séparé, de l'influence importante de la constitution sur la maladie.

Nos observations ont porté, pour les maladies d'oreilles, sur les otites suppurées. Leur nombre est de 42. Les résultats sont représentés sur deux tableaux. Tous les cas ne concernent que des enfants âgés de moins de quinze ans. Nous avons suivi la classification du professeur M. S. Masloff pour la détermination de telle ou telle constitution; les malades ont été examinés en s'écartant fort peu du schéma habituel. Tous les malades ont été dirigés sur la clinique du professeur Masloff, afin d'obtenir une conclusion définitive sur le caractère de leur constitution. Dans le nombre indiqué, 9 malades étaient des malades hospitalisés ayant subi l'opération radicale de l'antrotomie; les 33 autres étaient des malades externes, soignés d'une façon conservatrice. Nous avons, pendant une période de temps déterminée, examiné ces deux catégories de malades et nous avons fait, sur eux, des observations ultérieures. En analysant les données obtenues (tableau I), nous voyons que les otites suppurées se rencontrent le plus fréquemment chez les enfants atteints d'anomalies constitutionnelles.

Nous remarquons une *prédominance des constitutions lymphatico-hypoplastique et asthénique*, et dans le premier âge, de la *diathèse exsudative*. Nous n'eûmes à observer qu'un seul cas de constitution névropathique.

Les chiffres obtenus nous donnent un pourcentage de :

Constitutions lymphatico-hypoplastiques...	33,4 %
— asthéniques	28,6 %
Diathèses exsudatives	19,0 %
Constitutions névropathiques............	2,4 %
— mixtes	9,5 %
— normales	7,1 %

Ce même tableau nous indique que les otites, dans les constitutions lymphatiques, se présentent le plus fréquemment chez les enfants âgés de deux à six ans (10 cas sur 14); dans les constitutions asthéniques, à l'âge de sept à quinze ans (9 cas sur 12); dans les diathèses exsudatives les otites ont été observées presque exclusivement au-dessous de deux ans (7 cas sur 8), c'est-à-dire à une époque caractéristique de cette diathèse. Il est possible qu'elles représentent un des symptômes exsudatifs, car on peut observer, parfois, un parallélisme entre l'exsudation, d'une part, et l'apparition ou l'interruption du langage, de l'autre.

Nous avons placé, dans la colonne des formes mixtes, des combinaisons d'anomalies; par exemple, une constitution asthénique compliquée de tares de dégénérescence.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer certaines formes, telles qu'une constitution neuro-arthritique ou spasmodique. Cela s'explique, dans une certaine mesure, par le nombre peu élevé des cas observés, mais cela peut indiquer, pourtant, que les otites s'y rencontrent moins fréquemment que dans les autres constitutions. Il semble, de même, que les médecins d'enfants constatent rarement des maladies d'oreilles chez des neuro-arthritiques.

Le tableau II représente les facteurs importants de l'étude de la constitution : l'hérédité, l'étiologie de la maladie, son cours et son issue. Comme on le voit sur ce tableau, l'hérédité pathologique domine l'hérédité saine; ceci se dessine clairement dans toutes les anomalies, et ne s'observe pas dans les constitutions normales. Nous remarquons ensuite, dans l'étiologie des otites suppurées, que les maladies infectieuses n'ont pas une influence dominante. Les otites peuvent avoir une origine pour ainsi dire idiopathique : elles sont dues apparemment à une diathèse, à une prédisposition générale de l'organisme labile.

Le plus souvent, ni les malades ni leurs parents n'ont l'occasion de noter une maladie précédente quelconque; il est possible qu'elle

ait existé, mais à un degré tout à fait insignifiant. Il suffit, pourtant, avec une diathèse constitutionnelle, d'une irritation minime pour amener une réaction pathologique, c'est-à-dire pour causer la maladie.

Sur 42 observations, nous avons pu constater dans 16 cas des maladies infectieuses comme facteur étiologique : scarlatine, rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde, oreillons, influenza, etc. Dans les 26 autres cas (par conséquent dans la majorité des cas) nous n'avons pu découvrir de maladie quelconque précédant l'otite.

Prenant en considération, pour ces cas, la complexité des symptômes caractéristiques de telle ou telle anomalie, il est naturel de penser que *la maladie a été causée par la constitution elle-même.* Cela se dégage nettement de l'exemple de la diathèse exsudative (tableau II), qui se présente à un âge où les maladies infectieuses sont généralement peu fréquentes.

Nous avons classé dans une colonne spéciale l'état de la muqueuse du nez, car il peut être considéré comme une manifestation d'une constitution partielle, locale de l'organisme. Suivant nos observations, une constitution atrophique locale du nez (W.-J. Woyatchek) se rencontre le plus souvent lorsque la constitution générale est *asthénique*; une muqueuse *atrophique* accompagne les otites *plus souvent que les autres*. Le cours et l'issue des otites suppurées, soignées conservativement ou opérées, toutes autres conditions étant égales d'ailleurs, dépendent de l'état de l'organisme. Nous n'avons eu que 9 cas d'hospitalisés opérés. Dans ce nombre, 2 constitutions normales (types digestif et musculaire), avec issue satisfaisante; 1 constitution névropathique, cas de cours prolongé; 6 asthéniques : chez ceux-ci le cours postopératoire a été très lent : la granulation de la cavité et l'épidermisation ont été très peu satisfaisantes; chez quelques-uns d'entre eux, des fistules ont persisté. En général, la cicatrisation a présenté chez eux un caractère de lenteur; les cas d'asthéniques soignés conservativement se sont distingués par une opiniâtreté du processus. Nous n'avons pas eu d'enfants lymphatiques ayant été soumis à une intervention opératoire. Les observations de malades externes montrent que les otites suppurées ont eu, chez eux également, un caractère opiniâtre; des soins médicaux assidus pendant plusieurs mois n'ont souvent donné aucun résultat. Les cas résultant comme complication de maladies infectieuses, en présence des anomalies étudiées ici, ont eu des prognoses encore pires. La constitution lymphatique

paraît, pourtant, avoir un caractère de malignité moindre que la constitution asthénique; les indices lymphatiques s'affaiblissent avec le temps, tandis qu'une constitution asthénique se prête facilement au développement de la tuberculose et cette circonstance rend encore plus douteux le succès d'une intervention thérapeutique ou opératoire. Les otites présentent également des caractères particuliers dans les cas de diathèse exsudative; ce sont une tendance à la récidivité et une bénignité relative. La période d'écoulement de pus est suivie d'une accalmie et tous les symptômes d'otite disparaissent. Puis, après un intervalle plus ou moins long, souvent en rapport avec des symptômes généraux d'exsudation, l'écoulement de pus se renouvelle. Comme règle générale, les symptômes d'otite ont fait leur première apparition, dans les cas observés par nous, au second ou au troisième mois de la vie de l'enfant.

Cette apparition précoce de la maladie est le caractère particulier des otites exsudatives et peut, semble-t-il, en servir de symptôme distinctif. Avec l'âge, elles passent souvent d'elles-mêmes.

Toutes ces observations concernent des cas soignés d'une façon conservatrice. A. Blumenthal a observé des cicatrisations de plaies de trépanation chez des enfants ayant une diathèse exsudative (cité d'après la communication de Brochniowsky dans le *Westnik* : « Des maladies oto-rhino-laryngologiques », 1914, p. 404). L'auteur note une exsudation abondante, causant une lenteur de la granulation de la plaie et, autour, un eczéma opiniâtre; il considère comme extrêmement importante la connaissance, en temps opportun, de la diathèse, afin de pouvoir entreprendre à temps une thérapeutique diététique rationnelle, sous l'influence de laquelle la plaie se cicatrise rapidement.

Ainsi, nous voyons que chaque constitution donne un aspect particulier au cours et à l'issue des otites suppurées et que la présence de telle ou telle anomalie donne un caractère spécial au processus morbide. La détermination de la constitution a une grande importance pratique : connaissant le terrain de la maladie, nous trouverons plus aisément des voies correctes, pronostiques et thérapeutiques.

Tableau I

Constitution, sexes, âge.

	Au-dessous de 2 ans.		De 2 à 6 ans.		De 7 à 15 ans.		Total par sexe.		TOTAL GÉNÉRAL
	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	Masculin	Féminin	
Lymphatiques	»	1	6	4	2	1	8	6	14
Asthéniques	»	»	1	2	4	5	5	7	12
Diathèse exsudative	3	4	»	1	»	»	3	5	8
Névropathiques	»	»	»	»	1	»	1	»	1
Constitutions mixtes	»	»	2	»	2	»	4	»	4
Constitutions normales	»	1	»	1	1	»	2	1	3
Totaux	3	6	9	8	10	6	23	19	42

Tableau II

Otites suppurées chez les enfants ; 9 cas opérés et 33 soignés consécutivement.

CONSTITUTIONS	HÉRÉDITÉ		ÉTIOLOGIE		MUQUEUSE DU NEZ			COURS ET ISSUE		
	Saine	Pathologique	Maladies infectieuses	Moment Constitutionnel	Atrophique	Hypertrophique	Normale	Satisfaisants	Lents	Insuccès
Lymphatiques	4	10	5	9	4	2	8	3	8	3
Asthéniques	3	9	5	7	9	1	2	2	6	4
Diathèse exsudative	3	5	1	7	2	2	4	2	5	1
Névropathiques	»	4	1	»	1	»	»	»	1	»
Constitutions mixtes	2	2	2	2	3	»	1	»	2	2
Constitutions normales	2	4	2	1	1	»	2	2	1	»
Totaux	14	34	16	26	20	5	17	9	23	10

REVUE GÉNÉRALE ET ANALYSES

BOUCHE, PHARYNX, NASO-PHARYNX

Les suppurations péripharyngiennes, par M. le D[r] TRUFFERT.

Dans un rappel anatomique du cou et du pharynx, l'auteur établit la topographie des loges cervico-céphaliques en rendant aux différents feuillets aponévrotiques leur signification primordiale réelle. C'est aux lames porte-vaisseaux qu'appartient le rôle de segmentation.

Dans le cou, il distingue trois loges : une viscérale et deux latérales, préveineuse et rétro-veineuse, séparées par la lame veineuse qui unit les deux jugulaires.

Au niveau de l'os hyoïde, la loge viscérale va se modifier par l'épanouissement du système carotidien et nous trouverons autour du pharynx :

1° *La loge viscérale*, divisée par la lame porte-vaisseaux pharyngiens en deux compartiments :

a) L'espace rétro-pharyngien;

b) Un espace latéro-pharyngien viscéral (sous-amygdalo-tubaire);

2° *La loge des masticateurs*, enclose dans l'aponévrose cervicale superficielle et autonome;

3° *La loge ganglionnaire*, qui n'est que l'extrémité supérieure de la loge cervicale.

Les conclusions sont les suivantes :

1° Deux variétés de suppurations peuvent se développer au contact immédiat de la gouttière pharyngée, l'une postérieure, l'autre latérale;

2° En dehors de la loge viscérale, les suppurations peuvent se localiser dans la loge des masticateurs ou dans la loge ganglionnaire.

Seules les dernières peuvent faire saillie dans le pharynx en refoulant les parois de la loge viscérale.

Toutes ces loges étant délimitées par des lames porte-vaisseaux, les vaisseaux seront toujours refoulés à la périphérie des collections. Il s'ensuit que l'on peut classer les suppurations péripharyngiennes en deux grands groupes :

1° Les suppurations développées dans la loge viscérale, qui ont une symptomatologie et une voie d'accès pharyngienne;

2° Les suppurations de la loge ganglionnaire, à manifestations cervicales et à voie d'accès transcutanée externe.

Dans un second chapitre, l'auteur étudie d'une façon très complète l'étiologie et la symptomatologie des principaux types d'abcès chauds et froids péripharyngés (rétro-, latéro-pharyngiens et ganglionnaires) et des variétés spéciales de suppurations qui, par leur physionomie particulièrement sévère méritent une description à part. Ce sont :

1° Le phlegmon infectieux du pharynx;

2° Le phlegmon diffus péripharyngo-facial;

3° La forme multi-loculaire.

Un troisième chapitre est réservé au diagnostic des suppurations latéro-pharyngiennes en général, et en particulier de chaque variété. Ce dernier discernement a une grande importance, car de lui dépendra le genre de thérapeutique à appliquer.

Les différentes conduites à tenir vis-à-vis de chaque variété font l'objet d'un quatrième chapitre.

Cette intéressante et très complète monographie clarifie dans les esprits la question, d'apparence si complexe, de telles suppurations. Sa lecture est d'un intérêt pratique immédiat, car elle permet au praticien de diriger sans hésitation et sans crainte un bistouri sauveur dans une région des plus périlleuse. (*Monographies O.-R.-L. internationales*, n° 15.)

Dr BARRET DE NAZARIS.

Indications du traitement amygdalien dans le rhumatisme, par M. le Dr BERTOIN (Lyon).

Les auteurs américains et allemands ont obtenu des résultats remarquables en pratiquant l'amygdalectomie dans les cas de rhumatisme articulaire aigu ayant débuté par des phénomènes angineux.

Elle pourra être indiquée, en effet, dans les formes récidivantes de rhumatisme articulaire aigu primaire ou secondaire, quand l'examen des amygdales aura montré leur atteinte et qu'on ne peut trouver aucune autre cause permettant d'expliquer ces récidives, notamment au niveau des dents et des fosses nasales. Cette ablation peut éviter des complications viscérales futures. Après leur apparition, elle serait inefficace et même contre-indiquée. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 août 1925.)

Dr GARNIER (Lyon).

L'apoplexie du voile du palais, par MM. les Drs GAREL et GIGNOUX (Lyon).

Cette dénomination s'applique à de petites ruptures vasculaires se produisant spontanément dans le voile du palais mou et formant de petits hématomes, crevant ensuite, occasionnant un crachement de sang.

Accident sans gravité, mais impressionnant pour le malade par la brusquerie de son apparition. Il peut se produire spontanément,

ou à l'occasion d'une contraction du voile. Parfois, il a une tendance à se répéter, ce qui prouve une prédisposition individuelle à cette affection.

L'apoplexie du voile rentre dans le cadre des petites hémorragies observées fréquemment au niveau des voies respiratoires supérieures. Elle doit tenir à une fragilité des tuniques vasculaires des vaisseaux régionaux, ou à la fréquence des poussées congestives locales au niveau de la muqueuse du voile.

Si le malade peut éprouver une gêne assez pénible, le soulagement immédiat est obtenu en crevant l'hématome avec un bistouri ou une pointe de galvanocautère. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 août 1925.)

Dr GARNIER (Lyon).

Le système neuro-végétatif chez les adénoïdiens, par MM. les Drs REBATTU et PAUFIQUE (Lyon).

Les adénoïdiens sont-ils des sympathicotoniques, comme le soutient Ferreri, ou des vagotoniques, parce qu'ils présentent de l'hypotension artérielle?

Les auteurs, sur 46 enfants, porteurs de végétations adénoïdes, ont étudié la tension artérielle, recherché le réflexe oculo-cardiaque et analysé les effets produits par des injections d'adrénaline et de pilocarpine. Voici leurs conclusions :

1° La tension artérielle est abaissée chez 70 %;

2° Le réflexe oculo-cardiaque est exagéré dans 63 %, diminué dans 4 %, normal dans 23 %;

3° Les injections d'adrénaline n'augmentent qu'exceptionnellement la tension artérielle, mais accélèrent le pouls dans 50 %;

4° Les injections de pilocarpine n'ont produit aucune des réactions classiques, mais amènent une exagération du réflexe oculo-cardiaque dans 50 %.

Certains adénoïdiens, enfin, présentent des réactions vago- et sympathicotoniques.

On peut donc conclure que les adénoïdiens ont, avant tout, un déséquilibre du système neuro-végétatif avec prédominance du vagotonisme. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 20 août 1925.)

Dr GARNIER (Lyon).

OREILLES

Mastoïdite syphilitique, par le Dr KAUFMANN (Angers).

L'auteur rapporte l'observation d'une malade de cinquante-neuf ans, présentant une fistule mastoïdienne datant de deux mois, avec toute la région œdématiée. A l'examen, il n'y avait plus de tympan,

pas de pus dans l'oreille moyenne, plus d'osselets. Sur la paroi postérieure du conduit, existait une fistule osseuse.

L'auteur fit le diagnostic de syphilis de la mastoïde.

Dès le lendemain de l'opération, un traitement mixte, alterné avec des injections de sulfo-hydrargyre, amena la guérison en deux mois. (*L'Oto-rhino-laryngologie internat.*, mai 1925.)

D[r] GARNIER (Lyon).

Pronostic des opérations sur la mastoïde du nourrisson, par M. le professeur EEMAN (Gand).

L'auteur se rallie aux conclusions de M. J. Le Mée : pronostic favorable mais avec un certain nombre de cas de mort rapide après une intervention chirurgicale tout à fait correcte.

Il rappelle que parmi les causes de cette mort, qui survient toujours en hyperthermie, envisagées par MM. Le Mée, Bloch et Canuyt, l'âge de la maladie jouerait un rôle prépondérant. En opérant les cas anciens, on romprait des barrières naturelles et les germes virulents seraient entraînés dans la circulation générale.

Le professeur Eeman, d'après son expérience personnelle, pense que dans les cas suivis de désastre opératoire, les enfants étaient porteurs de rochers tuberculeux et succomberaient à une forme fulminante de tuberculose miliaire. Il recommande vivement à ses confrères d'orienter leurs recherches sur cette voie. (*Le Scalpel*, 29 août 1925.)

D[r] BARRET DE NAZARIS.

Les causes d'erreur dans les examens vestibulaires, par M. le D[r] WINTER.

« Dès qu'un spécialiste, riche d'un grand courage, pénètre dans le labyrinthe, c'est un homme perdu ! Il n'en sortira jamais plus. » C'est ainsi que l'auteur entre en matière et, réclamant l'aide de la puissante lumière du bon sens, offre au spécialiste perdu un fil d'Ariane.

Il le suit pas à pas dans les différentes étapes de l'examen clinique et lui montre les embûches où il pourrait tomber.

1° L'interrogatoire doit être systématique et serré, afin d'éliminer d'emblée les psychiques et la série des « faux vertiges » n'ayant aucune signature labyrinthique. Ne tenir compte que des sensations nettes accusées par le malade.

2° Nystagmus spontané. — Ne tenir compte que d'un nystagmus typique ayant les mêmes caractères à différents examens rapprochés. Le noter dans toutes les positions du regard.

3° Troubles de l'équilibre, épreuve de Romberg. — Seules les déviations et les chutes de même sens, après plusieurs examens, seront



retenues. Se souvenir que la simulation est facile. Étudier les variations de la direction de la chute en variant les positions de la tête.

4° Épreuve de Babinski-Weil. — La contre-déviation par réaction peut facilement fausser cette épreuve. Le résultat positif n'apportera qu'un élément de l'ensemble de l'examen vestibulaire.

5° Épreuve des bras tendus. — Ne tenr compte que des déviations typiques d'une certaine étendue. Peut être simulée; ne pas se hâter de conclure.

6° Épreuve de l'index de Barany. — Variante de l'épreuve précédente, mêmes précautions dans son interprétation.

7° Épreuve calorique. — Technique rigoureuse mais simple. L'auteur a vu Barany lui-même réclamer un bock et une canule à oreille et refuser l'appareil de Brunnings; chercher à obtenir un réflexe indiscutable qualitativement. Si la réaction n'est pas précise, la vouloir coûte que coûte. La réaction positive a toute sa valeur, la négative demande des confirmations répétées. Chercher les variations du nystagmus dans les positions I et III de Brunnings. Noter les vertiges, les nausées, vérifier le sens de la chute et de la déviation.

8° Épreuve rotatoire. — Rechercher avant tout le caractère positif qualitativement du réflexe. Observer le nystagmus et les déviations provoquées ainsi que les vertiges et les nausées.

9° Épreuve voltaïque. — Épreuve indispensable. Insister jusqu'à la réponse nettement positive qualitativement. Ne pas hésiter à atteindre 10 et 15 milliampères.

En résumé, on ne réclame pas du spécialiste un luxe instrumental, mais une méthode rigoureuse. Il faut travailler avec la volonté tenace d'une énorme simplification. Observer, ne pas se hâter de déduire et savoir se priver de la joie de conclure. Les voies vestibulaires sont longues, complexes et le labyrinthe, manomètre sensible, réagit à distance (tumeur du lobe frontal).

« Il faut savoir ne pas se faire « rouler » : ni par ses appareils d'examen ! ni par son malade ! ni par soi-même ! » (*Paris médical*, 5 septembre 1925.)

D[r] BARRET DE NAZARIS.

NOUVELLE

Concours d'oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux de Bordeaux,

Le concours d'oto-rhino-laryngologiste adjoint des hôpitaux de Bordeaux vient de se terminer par la nomination de notre collaborateur et ami, le D[r] Henri Retrouvey, auquel la *Revue* est heureuse d'adresser ses plus chaleureuses félicitations. M. Retrouvey est affecté comme oto-rhino-laryngologiste adjoint à l'hôpital des Enfants et au Sanatorium de Feuillas.

NÉCROLOGIES

CAPART Père, CISNEROS, LUC.

Nous avons le profond regret d'apprendre la disparition de trois spécialistes éminents qui, chacun de leur côté, ont largement contribué à répandre l'étude de l'oto-rhino-laryngologie.

Capart (de Bruxelles) fut un spécialiste de la première heure. Pendant de longues années, avec son collègue Delstanche, il publia de nombreux travaux, fit d'importantes communications aux Sociétés savantes de son pays et dans les Congrès internationaux, aidant ainsi au développement de notre spécialité.

Quoique retiré sous sa tente depuis quelque temps, il s'intéressait toujours à toutes les questions touchant à ces trois branches de la médecine.

D'un caractère amène et d'une bienveillance extrême, de relations agréables, Capart était entouré de l'estime et aussi de l'amitié de tous ses confrères. Ardent patriote, il fut particulièrement éprouvé par la grande tourmente, et depuis cette époque sa santé, jusqu'alors florissante, resta quelque peu ébranlée.

La *Revue*, dont il fut autrefois le collaborateur, adresse à ses enfants l'expression de sa vive et bien douloureuse sympathie.

Cisneros (de Madrid) fut lui aussi, en Espagne, un de ceux qui les premiers s'adonnèrent à l'étude de la laryngologie. Installé à la période où la spécialité était encore divisée en deux branches bien distinctes, il s'occupa plus particulièrement des maladies du larynx. Chirurgien émérite, praticien consciencieux, il fut un des premiers, en Espagne, à pratiquer la laryngectomie totale et à différentes reprises il publia les résultats de sa pratique. Il eut le mérite de créer à Madrid un véritable centre d'enseignement où plusieurs spécialistes espagnols vinrent se former à cette école.

Cisnéros était un assidu des Congrès internationaux.

Il était né à Cacérès (Estrémadure), le 29 mai 1859.

Luc (Henry). Avec Luc disparaît, dans notre pays, une des grandes figures de l'oto-rhino-laryngologie moderne.

Ancien interne des hôpitaux de Paris, esprit original et avisé, notre confrère a largement contribué, par ses nombreuses et importantes publications, à l'expansion de la spécialité. Polyglotte émérite, très érudit, toujours avide d'apprendre, il a créé ou du moins vulgarisé la thérapeutique chirurgicale des sinusites. Ce fut à l'époque où le diagnostic de ces complications était encore difficile à établir, où l'on se bornait, timidement, à traiter les sinusites maxillaires,

d'abord, puis frontales par des lavages faits par les voies naturelles ou quelquefois par la voie diaméatique, que Luc vint apporter à la Société française d'Oto-rhino-laryngologie ses premiers résultats sur l'opération qui porte son nom associé à celui de Caldwell. Cette communication fit une véritable révolution dans le traitement des sinusites maxillaires, d'abord, et, un peu plus tard, l'année suivante, des sinusites frontales (Ogston-Luc).

Son *Traité des suppurations de l'oreille* contient de nombreux



Dr Luc

aperçus originaux sur les complications qui peuvent en résulter et constitue une mise au point très importante de la question.

Sa traduction du livre de Morrell-Mackenzie sur *La maladie de l'empereur Frédéric III* restera comme un document historique de premier ordre.

Depuis quelques années, affaibli par un mal plus désagréable que grave, Luc ne paraissait que rarement aux séances de notre Société, où sa parole était toujours écoutée avec la plus grande attention.

On sentait en lui un sens critique très précis, qui tirait des faits qu'il exposait des conclusions toujours claires et logiques, bien faites pour séduire et intéresser ses auditeurs.

TABLE DES MATIÈRES[1]

TOME XLVI — 1925

AMYGDALES.

ANATOMIE, PHYSIOLOGIE.

ANESTHÉSIE.

BOUCHE.

CERVEAU.

1. Les chiffres en *caractères gras* se rapportent aux travaux originaux parus dans la REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE; les chiffres *ordinaires*, aux analyses.

CORPS ÉTRANGERS.

CORPS THYROÏDE.

COU

CRANE.

DENTS.

DIATHERMIE.

DIPHTÉRIE.

ENSEIGNEMENT.

ETHMOÏDE.

EXAMEN.

FOSSES NASALES ET NEZ.



Ganglion sphénopalatin.

Glandes salivaires.

Instruments.

Langue.

Larynx.

MASTOÏDE.

MAXILLAIRE.

MÉNINGES.

NASO-PHARYNX.

Nécrologie.

Nerfs craniens.

Œsophage.

Oreille.

Oreille externe.

Oreille interne.

ORELLLE MOYENNE.

OZÈNE.

PARALYSIES.

PHARYNX.

RADIOGRAPHIE, RADIOSCOPIE, RADIOTHÉRAPIE, RADIUMTHÉRAPIE.

SINUS.

SINUS FRONTAL.

SINUS MAXILLAIRE.

SINUS SPHÉNOÏDAL.

SINUS VEINEUX JUGULAIRE.

STÉNOSE

SURDI-MUTITÉ

SYPHILIS.

THÉRAPEUTIQUE.

TRACHÉE. BRONCHE.

TUBERCULOSE.

TUMEURS.



Varia.

Voie lacrymale.

Voile du palais

Voix.

Voûte palatine.

TABLE DES AUTEURS[1]

1. Les chiffres en *caractères gras* se rapportent aux travaux originaux parus dans la REVUE DE LARYNGOLOGIE, D'OTOLOGIE ET DE RHINOLOGIE; les chiffres *ordinaires*, aux analyses.

Le Gérant: M. Aka

7 277. — Bordeaux. — Impr. Gounouilhou, rue Guiraude, 9-11.

Date Due


FLARE
31262054621510